АКАДЕМИЯ НАУК СОЮЗА ССР

# МИКРОБИОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ ОБЩЕЙ, СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
И ПРОМЫШЛЕННОЙ МИКРОБИОЛОГИИ

ТОМ XXII. ВЫП. 3

МАЙ—ИЮНЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА

1953

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
26 NOV 1953

**МИКРОБИОЛОГИЯ**

Редактор чл.-корр. АН СССР А. А. Имшенецкий

Секретарь Я. И. Ретаунштейн

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Д. Иерусалимский, Н. А. Красильников,
Е. Н. Мишустин, К. И. Рудаков, М. В. Федоров, В. Н. Шапошников

*ПО ВСЕМ ВОПРОСАМ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛ «МИКРОБИОЛОГИЯ»
ОБРАЩАТЬСЯ ПО АДРЕСУ: МОСКВА, Б. ЧЕРКАССКИЙ ПЕР., 2
КОНТОРА «АКАДЕМКНИГА»*

---

Рукописи направлять по адресу:
Москва, Волхонка, 14, Издательство Академии наук СССР,
редакция журнала «Микробиология»

# О СООТНОШЕНИИ ПРОЦЕССОВ РАЗМНОЖЕНИЯ И ОКИСЛЕНИЯ У АСЕТОВАСТЕР SUBOXYDANS В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТАВА СРЕДЫ

*Н. М. Митюшова*

Вопрос о влиянии состава среды на соотношение размножения и окислительной деятельности уксуснокислых бактерий в литературе не освещен. Между тем выяснение этого вопроса имеет непосредственное отношение к изучению взаимосвязи энергетических и синтетических процессов.

Исследуя окисление сорбита в сорбозу Ac. suboxydans в условиях глубинного и поверхностного способов выращивания [2], мы обратили внимание на соотношение процессов размножения и окисления и поставили себе задачей проследить за соотношением этих процессов на различных питательных средах.

При постановке опытов в условиях поверхностного способа бактерии выращивались в конических колбах, содержащих 30 мл среды с высотой слоя в 1 см. Выращивание бактерий глубинным способом производилось в сосуде с пористым дном, благодаря чему достигалось равномерное распределение воздуха, поступающего в среду.

В качестве посевного материала использовалась двухсуточная культура Ac. suboxydans, выращенная на дрожжевой воде (0,5% сухого остатка) с 10% сорбита, в количестве 1—5% от объема среды.

Для наблюдения за ходом процессов размножения и окисления мы снимали опыты целиком через различные отрезки времени, так как взятие последовательных проб из одного и того же опытного сосуда было связано с рядом методических неточностей (изменение объема среды, нарушение целостности пленки и т. д.).

При снятии опыта определялось количество жизнеспособных бактерий методом подсчета колоний на пластинках агара с сорбитом и дрожжевой водой и количество сорбозы по Бертрану.

Для того чтобы выразить количественно соотношение, существующее между процессом размножения и процессом окисления сорбита в сорбозу, мы вычисляли, какое количество сорбозы приходится к моменту снятия опыта на каждую жизнеспособную бактерию (путем деления количества сорбозы, имеющейся в среде к моменту снятия опыта, на количество бактерий, находящихся в среде к этому же моменту).

Эта величина не представляет собой количества сорбозы, фактически образованного каждой бактерией, но в известной степени позволяет судить о соотношении процессов размножения и окисления на различных средах и в различные периоды развития культуры.

В качестве основной среды мы использовали 0,5%-ную дрожжевую воду с 10% сорбита. Результаты, полученные на этой среде при выращивании бактерий глубинным способом, приведены в табл. 1 и на рис. 1.

Эти данные показывают, что на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой процессы размножения и окисления протекают параллельно до тех пор, пока происходит увеличение количества жизнеспособных бактерий, т. е. в течение 14 часов. Параллельный ход процессов размножения и окисления отражен и в количестве сорбозы, приходящемся на одну бак-

Таблица 1

**Размножение и образование сорбозы Ac. suboxydans при глубинном способе выращивания на среде с дрожжевой водой в концентрации 0,5 %**

| № опыта | Продолжительность опыта в часах | Количество бактерий в 1 мл в млн. | | Количество сорбозы | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | начальное | после опыта | в 1 мл в мг | приходящееся на 1 бактерию в $10^{-8}$ мг |
| 1 | 5 | 29 | 67 | 1,3 | 2,0 |
| 2 | 5 | 36 | 110 | 2,2 | 2,0 |
| 3 | 5 | 71 | 193 | 3,9 | 2,0 |
| 4 | 5 | 88 | 215 | 2,6 | 2,1 |
| 5 | 5 | 88 | 300 | 5,2 | 1,7 |
| Среднее через | 5 час. | 62 | 176 | 3,4 | 2,0 |
| 6 | 10 | 55 | 1240 | 25,2 | 2,0 |
| 7 | 10 | 46 | 770 | 16,0 | 2,0 |
| 8 | 10 | 16 | 651 | 15,2 | 2,3 |
| 9 | 10 | 37 | 1280 | 28,5 | 2,2 |
| 10 | 10 | 57 | 1210 | 22,8 | 1,9 |
| 11 | 10 | 53 | 1110 | 22,8 | 2,0 |
| Среднее через | 10 час. | | 1040 | 21,7 | 2,1 |
| 12 | 14 | 52 | 3850 | 84,5 | 2,2 |
| 13 | 14 | 52 | 4030 | 77,3 | 1,9 |
| 14 | 14 | 46 | 3830 | 84,1 | 2,2 |
| Среднее через | 14 час. | | 3900 | 81,9 | 2,1 |
| 15 | 18 | | 3380 | 90,2 | |
| 16 | 18 | 87 | 3460 | 95,4 | |
| 17 | 18 | 38 | 3570 | 91,8 | |
| 18 | 18 | 39 | 3570 | 91,6 | |
| 19 | 18 | 13 | 3660 | 90,6 | |
| 20 | 18 | 26 | 3530 | 85,4 | |
| Среднее через | 18 час. | | 3530 | 92,5 | |
| 21 | 24 | 49 | 3450 | 97,4 | |
| 22 | 24 | 45 | 3250 | 99,1 | |
| Среднее через | 24 часа | | 3350 | 98,2 | |

терию: эта величина остается одинаковой через 5, 10 и 14 часов от начала опыта. Через 14 часов процесс размножения прекращается и начинается отмирание бактерий; образование сорбозы также значительно замедляется, но не прекращается полностью. Количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию после того как началось уменьшение числа жизнеспособных бактерий, уже не может служить показателем соотношения процессов размножения и окисления.

Второй средой, на которой были проведены наблюдения за ходом процессов размножения и окисления, была среда, состоящая из дрожжевой воды концентрацией 0,05%, 10% сорбита и минеральных солей в следующем количестве: $NH_4H_2PO_4$ — 0,03%; $K_2SO_4$ — 0,005%; $KH_2PO_4$ — 0,02%; $MgSO_4$ — 0,005%.

Результаты определения количества бактерий и количества сорбозы в различные периоды развития культуры на среде с дрожжевой водой концентрацией 0,05% приведены в табл. 2 и рис. 2.

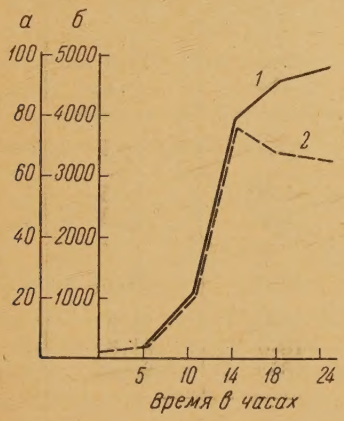


Рис. 1. Размножение и образование сорбозы Ac. suboxydans на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой (глубинный способ выращивания)

*а* — количество сорбозы в 1 мл в миллиграммах (*1*); *б* — количество бактерий в 1 мл в миллионах (2)

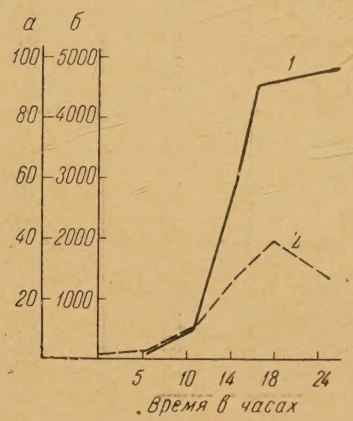


Рис. 2. Размножение и образование сорбозы Ac. suboxydans на среде с 0,05%-ной дрожжевой водой и минеральными солями (глубинный способ выращивания)

*а* — количество сорбозы в 1 мл в миллиграммах (1); *б* — количество бактерий в 1 мл в миллионах (2)

Эти данные показывают, что на среде с 0,05%-ной дрожжевой водой процессы размножения и окисления в течение первых 10 часов также идут параллельно, и соотношение этих процессов такое же, как и на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой: количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию, составляет к 5 часам от начала опыта $1{,}7 \cdot 10^{-8}$ мг, а к 10 часам $2{,}0 \cdot 10^{-8}$ мг. Но затем процесс размножения начинает замедляться, в то время как процесс окисления продолжается примерно с такой же скоростью, как и на среде с дрожжевой водой концентрацией 0,5% (рис. 1 и рис. 2). В результате этого количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию, возрастает (к 14 часам $4{,}0 \cdot 10^{-8}$ мг и к 18 часам $4{,}8 \cdot 10^{-8}$ мг).

Ход процессов размножения и окисления мы проследили и на среде, содержащей 0,05% (объемных) экстракта комплекса витаминов В («В-комплекс»), 0,03% $NH_4NO_3$ и 10% сорбита.

Результаты этих опытов, представленные на рис. 3, показывают, что на среде с «В-комплексом» + $NH_4NO_3$, так же, как и на среде с дрожжевой водой концентрацией 0,05%, наблюдается постепенное расхождение процессов размножения и окисления, связанное с замедлением

Таблица 2

**Размножение и образование сорбозы Ac. suboxydans при глубинном способе выращивания на среде с дрожжевой водой в концентрации 0,05%**

| № опыта | Продолжительность опыта в часах | Количество бактерий в 1 мл в млн. | | Количество сорбозы | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | начальное | после опыта | в 1 мл в мг | приходящееся на 1 бактерию в $10^{-8}$ мг |
| 1 | 5 | 29 | 49 | 1,0 | 2,0 |
| 2 | 5 | 65 | 195 | 3,3 | 1,7 |
| 3 | 5 | 65 | 171 | 2,7 | 1,6 |
| Среднее через | 5 час. | 59 | 138 | 2,3 | 1,7 |
| 4 | 10 | 31 | 506 | 10,3 | 2,0 |
| 5 | 10 | 16 | 540 | 10,2 | 1,9 |
| 6 | 10 | 37 | 508 | 10,4 | 2,0 |
| 7 | 10 | 51 | 563 | 11,9 | 2,1 |
| 8 | 10 | 53 | 486 | 9,7 | 2,0 |
| Среднее через | 10 час. | | 520 | 10,5 | 2,0 |
| 9 | 14 | 87 | 1530 | 56,5 | 3,7 |
| 10 | 14 | 46 | 1220 | 54,3 | 4,4 |
| Среднее через | 14 час. | | 1380 | 55,4 | 4,0 |
| 11 | 18 | 25 | 2200 | 91,3 | 4,2 |
| 12 | 18 | 13 | 1840 | 91,8 | 5,0 |
| 13 | 18 | 39 | 1850 | 96,4 | 5,2 |
| Среднее через | 18 час. | | 1960 | 93,1 | 4,8 |
| 14 | 24 | 33 | 1530 | 92.7 | |
| 15 | 24 | 55 | 1220 | 98,3 | |
| Среднее через | 24 часа | | 1370 | 95,5 | |

размножения. Об изменении соотношения этих процессов свидетельствует и изменение количества сорбозы, приходящегося на одну бактерию: к концу 5-го часа — $1{,}4 \cdot 10^{-8}$ мг сорбозы, к концу 10-го часа — $2{,}5 \cdot 10^{-8}$ мг, а к концу 14-го часа — $4{,}0 \cdot 10^{-8}$ мг.

Аналогичные данные мы получили и при поверхностном способе выращивания культуры Ac. suboxydans на указанных средах.

Таким образом, опыты как при поверхностном, так и при глубинном способах выращивания показали, что на среде с «В-комплексом» + + $NH_4NO_3$ и на среде с дрожжевой водой (0,05%) процесс размножения, вначале идущий почти с такой же интенсивностью, как и на среде с дрожжевой водой концентрацией 0,5%, затем начинает замедляться. Максимальное количество бактерий в культуре на первых двух средах оказывается в два раза меньше, чем на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой. В то же время накопление сорбозы на этих средах идет примерно с такой же скоростью и в тех же количествах, как и на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой. Очевидно, при замедлении процесса размножения окислительная деятельность бактерий повышается, так как количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию, в этот период увеличивается.

Однако количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию, позволяя судить об изменении интенсивности окислительной деятельности бактерий, не дает фактической величины скорости образования сорбозы одной клеткой. Эту величину мы вычислили по формуле Бьюкенена (см. Иерусалимский [1]), используя данные опытов при глубинном способе выращивания.

Полученные величины, приведенные в табл. 3, показывают, что на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой скорость образования сорбозы одной бактерией остается постоянной в течение 14 часов, а на среде с 0,05%-ной дрожжевой водой и на среде с «В-комплексом» + + $NH_4NO_3$ в период с 10-го по 14-й час увеличивается в два раза.

Таким образом, вычисление скорости образования сорбозы каждой бактерией подтверждает, что окислительная деятельность бактерий при замедлении размножения действительно повышается, как это показывают данные и по количеству сорбозы, приходящемуся на одну бактерию.

Рассматривая данные, полученные на трех средах (0,5%-ная дрожжевая вода, 0,05%-ная дрожжевая вода с минеральными солями и «В-комплекс» + $NH_4NO_3$), можно заметить, что повышение окислительной деятельности бактерий связано с уменьшением питательных веществ в среде.

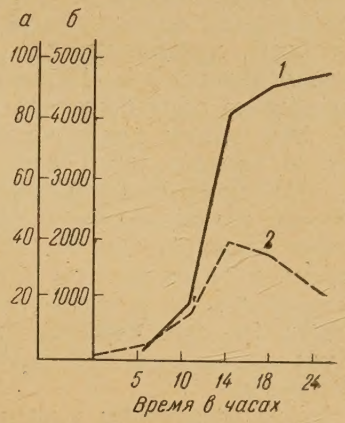


Рис. 3. Размножение и образование сорбозы Ac. suboxydans на среде с «В-комплексом» + + $NH_4NO_3$

*а*—количество сорбозы 1 мл в миллиграммах (*1*); *б* — количество бактерий в 1 мл в миллионах (2)

Мы предположили, что при дальнейшем уменьшении количества питательных веществ в среде, особенно азота, окислительная деятельность бактерий должна еще больше увеличиться. Для проверки этого мы поставили опыты на среде с «В-комплексом», исключив из ее состава $NH_4NO_3$. Опыты ставились в условиях поверхностного способа выращивания на 24 часа (табл. 4).

Таблица 3

**Скорость образования сорбозы Ac. suboxydans на различных средах**

| Время развития культуры по часам | Количество сорбозы, образованное одной бактерией в час, в $10^{-9}$ мг | | |
|---|---|---|---|
| | 0,5%-ная дрожжевая вода | 0,05%-ная дрожжевая вода | «В-комплекс» + + $NH_4NO_3$ |
| 0 — 5 | 6,3 | 5,0 | 4,5 |
| 5 — 10 | 7,5 | 5,7 | 7,3 |
| 10 — 14 | 7,0 | 12,7 | 11,2 |

Таблица 4

**Размножение и образование соброзы Ac. suboxydans на среде с «В-комплексом»**

| № опыта | Количество на 1 мл | | Количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию в $10^{-8}$ мг |
|---|---|---|---|
| | бактерий в млн. | сорбозы в мг | |
| 1 | 256 | 45,0 | 17,5 |
| 2 | 186 | 40,7 | 20,8 |
| 3 | 281 | 36,1 | 12,9 |
| 4 | 129 | 25,5 | 19,7 |

В этих опытах мы наблюдали интересное явление: количество бактерий на среде с «В-комплексом» (без $NH_4NO_3$) через 24 часа примерно в 10 раз меньше, чем количество бактерий на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой при поверхностном способе выращивания. Это уменьшение количества бактерий очень хорошо заметно простым глазом: в колбе с 0,5%-ной дрожжевой водой через 24 часа образуется сильная муть и пленка, а в колбе с «В-комплексом» мы можем заметить только слабую муть. Но количество сорбозы, образованное за это время на среде с «В-комплексом» и на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой, представлено величинами одного и того же порядка. В результате этого количество сорбозы, приходящееся на одну бактерию на среде с «В-комплексом», увеличивается в 6—10 раз по сравнению с количеством сорбозы, приходящимся на одну бактерию на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой.

Эти опыты показывают, что при уменьшении содержания азота в среде окислительная деятельность бактерий значительно усиливается.

Все предыдущие расчеты и выводы мы делали на основании количества жизнеспособных бактерий, определяемых нами по методу подсчета колоний. Однако возможно, что при недостатке питательных веществ в среде имеется большое количество бактерий, которые, потеряв способность к размножению, еще продолжают окислительную деятельность. За счет сорбозы, образованной этими бактериями, будет повышаться и количество сорбозы, приходящееся на одну жизнеспособную бактерию.

Для того чтобы выяснить этот вопрос, мы в некоторых опытах, наряду с определением количества бактерий методом подсчета колоний, определяли количество бактерий методом прямого счета.

Для этого на поверхность стекла площадью 4 $см^2$ наносилась 0,01 мл взвеси бактерий и заливалась 0,01%-ным раствором агара. После высушивания, фиксации и окраски генциан-виолетом подсчитывалось количество бактерий в 50 полях зрения. Полученные данные приведены в табл. 5.

Таблица 5

**Соотношение между количеством жизнеспособных бактерий и общим количеством бактерий на различных средах**

| № опыта | Среда | Количество бактерий в 1 мл в млн. | |
|---|---|---|---|
| | | методом прямого счета | методом подсчета колоний |
| 1 | 0,5%-ная дрожжевая вода | 4880 | 4120 |
| 2 | | 2650 | 2000 |
| 3 | «В-комплекс» + $NH_4NO_3$ | 1250 | 900 |
| 4 | «В-комплекс» | 450 | 255 |
| 5 | | 320 | 186 |

Данные табл. 5 показывают, что такое большое различие в количестве сорбозы, приходящемся на одну бактерию на разных средах, нельзя объяснить только изменением соотношения между жизнеспособными и нежизнеспособными бактериями, так как число бактерий, полученное методом прямого счета, очень близко к числу бактерий, полученному методом подсчета колоний. Полученные нами факты говорят о том, что в условиях затрудненного синтеза, вызванного уменьшением питательных веществ в среде, окислительная деятельность бактерий повышается.

Следовательно, вопрос о соотношении процессов размножения и окисления, а в связи с этим и вопрос о физиологической активности бактерий в различные периоды развития культуры нельзя решать без учета состава среды.

## Выводы

1. На среде с 0,5%-ной дрожжевой водой процесс размножения Ac. suboxydans и процесс окисления сорбита в сорбозу протекают параллельно. Окислительная деятельность бактерий остается постоянной, пока происходит нарастание числа жизнеспособных бактерий.

2. На среде с 0,05%-ной дрожжевой водой с минеральными солями и на среде с «В-комплексом» + $NH_4NO_3$, процессы размножения и окисления, вначале идущие параллельно, затем расходятся: процесс размножения замедляется, а процесс окисления продолжается с такой же скоростью, как и на среде с 0,5%-ной дрожжевой водой. В результате этого окислительная деятельность бактерий увеличивается в два раза.

3. При исключении из среды с «В-комплексом» азотнокислого аммония процесс размножения замедляется еще больше, а окислительная деятельность бактерий увеличивается в несколько раз.

Ленинградский государственный университет
имени А. А. Жданова

*Получено 25. XII. 1952 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иерусалимский Н. Д. Связь между кислотообразованием и развитием уксуснокислых бактерий. Микробиология, VIII, 160, 1939.
2. Митюшова Н. М. Исследование газообмена уксуснокислых бактерий при окислении сорбита в сорбозу. Диссертация. Л., 1951.

# ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ ПИТАНИЯ ГРИБА EREMOTHECIUM ASHBYII

*Э. М. Диканская*

Дрожжеподобный гриб Eremothecium ashbyii был впервые подробно описан Гильермоном (Guilliermond [3]) и с тех пор привлекает к себе внимание многих исследователей благодаря удивительной способности образовывать большое количество рибофлавина (витамина $B_2$). Однако, несмотря на значительное число работ, посвященных E. ashbyii, физиологическая характеристика этого интересного организма и, в частности, его физиология питания изучены до сих пор недостаточно.

Наибольший интерес в этом отношении представляют работы Шопфера, который изучил влияние некоторых углеводов, азотистых веществ и витаминов на образование рибофлавина E. ashbyii. Шопфер (Schopfer [4]) показал, что гриб хорошо развивается и образует витамин $B_2$ на жидкой углеводно-солевой среде с аспарагином или гликоколом, если в среду добавлены либо пептоны, либо растительные или дрожжевые экстракты.

Наличие глюкозы или сахарозы в среде обязательно для получения высокого выхода рибофлавина. Зависимость образования витамина от углеводного состава среды была особенно отчетливо продемонстрирована Залесской [2] на примере Asp. flavus.

Шопферу [5, 6, 7] удалось вырастить E. ashbyii и получить нормальный выход рибофлавина на глюкозо-солевой среде без экстрактов с безвитаминным (очищенным норитом) пептоном в комбинации с тремя витаминами — биотином, инозитом и тиамином. Гриб развивался также и на более простой питательной смеси, в состав которой входили глюкоза, соли, указанные выше витамины, аспарагин и три аминокислоты, а именно: *l*-лейцин, *d*-аргинин и гистидин. Однако в этих условиях образование рибофлавина было значительно ниже, чем на той же среде с добавлением растительного экстракта или пептона, как ничем не обработанного, так и очищенного норитом. Снижение синтеза зависело, по предположению Шопфера, не от недостатка в среде известных витаминов или аминокислот, так как прибавление их в субстрат, по данным автора, не давало эффекта, а от отсутствия каких-то неизученных факторов, сохраняющихся в пептоне даже после обработки его норитом. Природу этих факторов Шопферу раскрыть не удалось.

Автор отмечает часто встречающееся несоответствие между количеством нарастающего мицелия и образованием витамина при том или ином изменении среды. Например, сорта пептонов, вызывающие особенно пышный рост гриба, часто оказывались в его опытах неблагоприятными для синтеза рибофлавина.

Среда, предложенная Шопфером, хотя и была достаточной для развития гриба, но оказалась неполноценной для проявления присущей этому организму способности к синтезу рибофлавина. Дальнейшее изучение влияния условий культивирования и характера питания на развитие E. ashbyii и образование им рибофлавина, а также подбор полноценной питательной среды имеют существенное значение для более полной расшифровки процесса биосинтеза рибофлавина.

В имеющихся по этому вопросу зарубежных работах, которые собраны в нашем обзоре (Диканская [1]), условия питания Eremothecium рассматриваются с чисто производственных позиций без учета его физиологических особенностей.

Нами была сделана попытка дать некоторое представление о физиологии питания гриба E. ashbyii в связи с его развитием и образованием рибофлавина. В настоящей работе представлены результаты исследований, посвященных азотистому питанию E. ashbyii и влиянию витаминного состава среды на рост гриба и биосинтез рибофлавина.

## Методика исследований

E. ashbyii культивировался при 28° в конических колбах в низком слое жидкой среды в течение 7—10 суток. Засев производился суспензией спор и мицелия 2—3-суточной культуры гриба. После конца инкубации производились определения веса мицелия и количества образованного витамина.

При определении рибофлавина учитывались следующие показатели.

1. Выделение рибофлавина (витамин определялся только в культуральной жидкости после отфильтровывания мицелия, и полученные данные выражались в гаммах на 1 мл среды).

2. Общий выход рибофлавина (витамин определялся целиком в культуре после прогрева мицелия вместе с культуральной жидкостью; при этом практически весь рибофлавин переходил из мицелия в среду; данные выражались в гаммах на 1 мл среды).

3. Продуктивность мицелия гриба по образованию рибофлавина (данные по общему выходу витамина рассчитывались на сухой вес мицелия, наросшего к моменту определения рибофлавина). Учет «продуктивности» необходим для правильного суждения о характере процесса образования витамина, так как увеличение или уменьшение концентрации рибофлавина в среде может происходить за счет увеличения или уменьшения массы мицелия и не отражать действительной напряженности синтеза в данных условиях. Сопоставление общего выхода рибофлавина с продуктивностью мицелия (по образованию рибофлавина) и нарастанием живой массы гриба дает более полное представление о величине биосинтеза витамина. К сожалению, в большинстве исследований, посвященных E. ashbyii, такие расчеты либо не производились совсем, либо производились не во всех случаях.

Рибофлавин определялся по интенсивности флюоресценции во флюорометре со специальными фильтрами.

Основной средой для культивирования E. ashbyii служила глюкозо-солевая среда с дрожжевым автолизатом (среда I) в качестве единственного источника азота и витаминов. Она оказалась вполне пригодной для нормального развития гриба и образования значительного количества рибофлавина.

При изучении потребностей E. ashbyii в азотистых веществах в качестве исходной среды была использована глюкозо-солевая среда с тремя витаминами и аминокислотами, предложенная Шопфером [5, 6] (среда II) следующего состава:

| | |
|---|---|
| глюкозы | — 3% |
| $MgSO_4$ | — 0,05 » |
| $KH_2PO_4$ | — 0,15 » |
| аспарагина | — 0,1 » |
| лейцина, аргинина и гистидина | — по 40 мг на 100 мл среды, |
| биотина | — 0,2 γ/100 мл среды |
| тиамина | — 40 γ/100 мл » |
| инозита | — 4 мг/100мл » |

## Экспериментальные данные

А. Азотистое питание. Хотя Шопфер в своей работе [5] указывал, что, кроме лейцина, аргинина и гистидина, никакие другие аминокислоты не используются E. ashbyii, мы попытались исследовать усвоение безвитаминного гидролизата казеина (гидролиз соляной кислотой) и получили результаты, представленные на табл. 1. Контролем служила основная среда с дрожжевым автолизатом (среда I). В опытах использовался 10%-ный гидролизат казеина, который вводился вместо трех аминокислот в среду Шопфера в количестве 10 мл на 100 мл среды (среда III). Из таблицы видно, что гидролизат казеина обуславливает более пышный рост гриба, чем основная среда и смесь трех аминокислот. Однако синтез рибофлавина и продуктивность мицелия по рибофлавину на гидролизованном казеине оказались более низкими, чем в контроле. На среде с тремя аминокислотами абсолютный выход витамина был еще ниже, так как в этих условиях нарастает мало живой массы гриба, но продуктивность мицелиальной массы по образованию рибофлавина оказалась большей, чем на гидролизованном казеине. При увеличении концентрации казеина вдвое (с 10 до 20 мл на 100 мл среды) происходит увеличение роста гриба, при одновременном снижении продуктивности мицелия по образованию рибофлавина. При еще более высоком содержании казеина в питательном растворе нарастание живой массы остается практически на прежнем уровне, а интенсивность образования рибофлавина резко падает.

Оказалось, что аминокислоты, входящие в состав казеина, стимулируют развитие E. ashbyii. Однако интенсивность образования рибофлавина и на этом субстрате остается относительно низкой.

Таблица 1

**Развитие E. ashbyii на среде с гидролизованным казеином**

| Вариант опыта | Состав среды | Вес мицелия | Выделение $B_2$ | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|---|---|
| | | В % к контролю | | | |
| 1 | Среда I | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 2 | Среда I + гидролизованный казеин | 151 | 17 | 20 | 13 |
| 3 | Среда II | 72 — 77 | 45 — 51 | 50 — 69 | 60 — 69 |
| 4 | Среда III | 143 — 121 | 57 — 59 | 72 — 75 | 50 — 55 |
| 5 | Среда III без витаминов | 20 | 39 | 29 | 143 |

Примечание. Состав сред приведен в тексте.

Дополнительное внесение в среду с безвитаминным гидролизатом казеина, цистина и триптофана не влияет ни на рост E. ashbyii, ни на образование им рибофлавина (табл. 2, 3). Иначе сказывается присутствие или отсутствие аспарагина в питательном растворе. Устранение аспарагина из среды Шопфера с тремя аминокислотами (среда II) ведет к резкому падению синтеза рибофлавина и уменьшению нарастания живой массы гриба (табл. 3). В комбинации с гидролизованным казеином аспарагин стимулирует только рост биомассы E. ashbyii, не повышая синтеза витамина (табл. 2). В среде с тремя аминокислотами (среда II) положительное действие аспарагина на биосинтез витамина нельзя объяснить только увеличением количества азота, так как прибавление вместо аспарагина некоторых аминокислот слабо влияет на образование рибофлавина.

Таблица 2

**Влияние некоторых органических соединений азота на развитие E. ashbyii и синтез рибофлавина**

| Источник азота | Вес мицелия | Выделение $B_2$ | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|---|
| | в % к контролю | | | |
| Среда III (контроль) | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Среда III + аспарагин | 114 | 98 | 88 | — |
| Среда III + цистин и триптофан | 89 | 85 | 92 | 100 |
| Среда III + аспарагин, глютаминовая к-та и серин | 121 | 85 | 92 | 82 |

Кроме аспарагина, цистина и триптофана, испытывалось действие комбинации аспарагина, глютаминовой кислоты и серина, вводимых в среды II и III в концентрациях по 200 мг на 100 мл среды. В наших опытах такая комбинация аминокислот способствовала только усиленному росту гриба (табл. 2, 3).

Кроме органических соединений азота, был испытан также сернокислый аммоний. Сернокислый аммоний вводился в исходную глюкозо-минеральную среду с тремя необходимыми витаминами (концентрация

глюкозы, солей и витаминов указана выше в рецепте среды II) либо в качестве единственного источника азота, либо на фоне уменьшенных концентраций органических соединений азота. Из табл. 4 видно, что в

Таблица 3

**Влияние некоторых органических соединений азота на развитие E. ashbyii и синтез рибофлавина**

| Источник азота | Вес мицелия | Выделение $B_2$ | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|---|
| | в % к контролю | | | |
| Среда II (контроль) | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Среда II + цистин и триптофан | 104 | 133 | 107 | 103 |
| Среда II + аспарагин, глютаминовая к-та и серин | 153 | 130 | 160 | 105 |
| Среда II без аспарагина | 38 | 33 | 28 | 71 |

Таблица 4

**Влияние $(NH_4)_2SO_4$ на развитие E. ashbyii и образование рибофлавина**

| Источник азота | Вес мицелия | Выделение $B_2$ | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|---|
| | в % к контролю | | | |
| Контроль: гидролизат казеина 10% | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Гидролизат казеина 1% | 75 | 47 | 57 | 76 |
| Гидролизат казеина 1% + 0,3% $(NH_4)_2SO_4$ | 85 | 49 | 74 | 88 |
| 0,3% $(NH_4)_2SO_4$ | 50 | 8 | 11 | 23 |
| Среда без азота | Рост очень скудный | 3 | 4 | — |

отсутствие органических соединений азота при обильном посеве сернокислый аммоний усваивается грибом. Однако при этом образуется в среднем только до 0,1 мг мицелия и 20 γ рибофлавина на 1 мл среды, т. е. рост гриба и образование витамина сильно понижены. Прибавление сернокислого аммония к среде с недостаточным количеством органических форм азота (или автолизата) вызывает лишь незначительное увеличение мицелальной массы по сравнению с вариантом без $(NH_4)_2SO_4$; однако общий выход витамина увеличивается более заметно. Продуктивность мицелия при этом, естественно, значительно повышается. Но ни развитие гриба, ни образование витамина не достигают уровня, наблюдающегося на контрольной среде с нормальным содержанием органических соединений азота. Введение $(NH_4)_2SO_4$ в среду III, которая служила контролем, практически не влияет на синтез. Наличие роста в варианте 5 (без азота) объясняется, вероятно, большим количеством посевного материала, который обеспечил некоторое развитие гриба.

Приведенные экспериментальные данные, касающиеся влияния различных форм азота на развитие E. ashbyii и образования им флавина, показывают отсутствие корреляции между потребностями гриба в азоте для роста и для образования витамина. В некотором отношении эти

два процесса антагонистичны. Так, например, высокое содержание азотистых веществ в среде стимулирует рост E. ashbyii и в этом отношении контрольная среда с дрожжевым автолизатом не является наилучшей. Замена автолизата гидролизатом казеина и прибавление других органических источников азота положительно влияют на рост гриба. Обратная закономерность наблюдается в отношении образования рибофлавина: наибольшая продуктивность мицелия по синтезу витамина и более высокий общий выход отмечаются на контрольной автолизатной среде; несколько ниже продуктивность синтеза рибофлавина на среде с тремя аминокислотами и значительно ниже в случае с гидролизатом казеина. Дальнейшее увеличение концентрации азота в среде угнетает образование рибофлавина. Синтез больших количеств рибофлавина происходит на средах с некоторым дефицитом азота.

Б. Витаминное питание. Азотистое питание микроорганизмов тесно связано с витаминным составом питательной среды. Шопфер [4] показал, что E. ashbyii нуждается для развития на сравнительно простой среде в получении извне трех витаминов — биотина, инозита и тиамина. Биотин, как выяснилось из его опытов, стимулирует образование рибофлавина. При «нейтрализации» другого витамина — инозита действием его антагониста гаммексана происходит угнетение флавиногенеза, который падает прежде, чем угнетается развитие гриба. Инозит способствует образованию рибофлавина, если он добавлен в среду в концентрациях ниже 80 γ на 100 мл. При более высоком содержании этого витамина в питательном растворе нарастание мицелиальной массы стимулируется в большей мере, чем образование рибофлавина (Schopfer, Posternak и Boss [7]).

В наших опытах выяснилось, что среды с пониженной концентрацией витаминов, недостаточной для нормального роста гриба, способствуют более интенсивному синтезу рибофлавина. Если к среде с глюкозой и солями, содержащей безвитаминный гидролизат казеина не добавлялись витамины (глюкозо-солевая среда с гидролизатом казеина, но без витаминов обозначена в таблице как среда IV), то при достаточном количестве посевного материала гриб все же развивался, очевидно, за счет витаминов, внесенных с инокулятом, и накапливал рибофлавин. При этом очень скудное развитие мицелия сопровождалось синтезом относительно большого количества флавина (35 γ на 1 мл). В условиях недостаточного содержания необходимых витаминов в среде гриб оказывался необычайно продуктивным в отношении синтеза рибофлавина (табл. 1, вар. 5), но развивался при этом ненормально, образуя мелкие плотные, яркожелтые комочки мицелия.

Таблица 5

**Влияние биотина, инозита и тиамина на рост E. ashbyii и образование рибофлавина**

| Витамины | Вес мицелия | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|
| | в % к контролю | | |
| Контроль (среда III) | 100 | 100 | 100 |
| Среда IV (без витаминов) | Ничтожно малый | 8 | — |
| „ IV + тиамин | То же | 6 | — |
| „ IV + биотин + инозит | 86 | 42 | 48 |
| „ IV + биотин + тиамин | Ничтожно малый | 9 | — |
| „ IV + биотин | То же | 9 | — |
| „ IV + инозит + тиамин | „ „ | 10 | — |
| „ IV + инозит | „ „ | 23 | — |

Примечание. Состав сред III и IV приведен в тексте.

Исключение из среды с гидролизатом казеина биотина и инозита каждого в отдельности или обоих вместе приводит к сильной деградации гриба. Удаление одного тиамина влияет на развитие E. ashbyii и синтез рибофлавина значительно слабее (табл. 5).

Кроме биотина, инозита и тиамина, мы испытывали и другие витамины (табл. 6). Опыты показали, что фолиевая и парааминобензойная кислоты, добавленные в казеингидролизатную среду с биотином, инозитом и тиамином, стимулируют рост мицелия гриба, не оказывая почти никакого действия на общий синтез рибофлавина. Продуктивность мицелия по образованию рибофлавина при этом снижается. Добавление других витаминов по фону среды III с фолиевой и парааминобензойной кислотами — среда V (комплекс витаминов, состоящий из фолиевой, парааминобензойной, никотиновой и пантотеновой кислот, пиридоксина, рибофлавина и эргостерола) не отражается ни на росте гриба, ни на синтезе витамина.

Таблица 6

**Влияние некоторых витаминов на рост E. ashbyii и образование рибофлавина**

| Витамины | Вес мицелия | Выделение $B_2$ | Общий выход $B_2$ | Продуктивность мицелия по синтезу $B_2$ |
|---|---|---|---|---|
| | в % к контролю | | | |
| Среда III (контроль) | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Среда III + фолиевая и парааминобензойная кислоты | 115 | 99 | 104 | 90 |
| Среда III + комплекс витаминов (среда V) | 114 | 97 | 103 | 88 |

Таким образом, и на примере витаминов подтвердилось антагонистическое, в известной мере, взаимоотношение между процессом максимального накопления живой массы и образованием больших количеств рибофлавина (большая продуктивность рибофлавина при очень скудном росте в случае низкой концентрации витаминов в казеингидролизатной среде).

Исходя из наших данных по азотистому и витаминному питанию E. ashbyii, можно предположить, что для получения максимального количества рибофлавина определенные питательные вещества в среде должны находиться в таких соотношениях, которые в какой-то мере ограничивают рост гриба.

Настоящая работа была выполнена под руководством проф. М. Н. Мейселя, которому автор выражает глубокую благодарность.

## Выводы

1. Для изучения образования рибофлавина следует учитывать общее состояние гриба, определяя, кроме выхода рибофлавина, также и вес мицелия. Образование витамина следует рассчитывать не только на единицу среды, но и на единицу мицелиальной массы. Сопоставление этих данных дает полное представление о синтетических способностях гриба в определенных условиях культивирования.

2. Глюкозо-солевая среда с биотином, инозитом, тиамином и безвитаминным гидролизованным казеином благоприятнее для развития E. ashbyii, чем среды с автолизатом, пептоном или тремя аминокислотами (лейцином, аргинином, гистидином) и аспарагином. Прибавление некоторых азотсодержащих веществ к казеингидролизатной среде или

увеличение концентрации гидролизованного казеина приводят к еще большему повышению роста гриба. Синтез рибофлавина на казеингидролизатной среде, однако, ниже, чем на среде с автолизатом. Ни одно из испытанных азотистых веществ, увеличивающих накопление живой массы, не способствует повышению образования рибофлавина.

3. При проверке данных Шопфера оказалось, что биотин и инозит в одинаковой степени важны для развития гриба, а отсутствие тиамина оказывает на рост E. ashbyii и образование им рибофлавина незначительное влияние. Фолиевая и парааминобензойная кислоты стимулируют нарастание мицелия гриба, не действуя сколько-нибудь заметно на синтез рибофлавина. На среде с пониженной концентрацией витаминов, при скудном развитии мицелия, образуется сравнительно большое количество рибофлавина.

4. Опыты с азотистым и витаминным питанием E. ashbyii показывают, что для своего развития и для осуществления повышенного синтеза витамина гриб нуждается в разных условиях питания. Интенсивный синтез рибофлавина связан с некоторым подавлением развития гриба и особенно энергично протекает тогда, когда рост организма замедляется или даже прекращается.

Институт микробиологии
Академии наук СССР
Москва

*Получено 10. VII. 1952 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Диканская Э. М. Синтез рибофлавина (витамина $B_2$) микроорганизмами. Обзор. Микробиология, XIX, вып. 3, 1950.
2. Залесская М. И. Образование рибофлавина в мицелии Asp. flavus при культивировании его на фильтрате зерновой барды. Микробиология, XIX, вып. 2, 1950.
3. Guilliermond A. L'Eremothecium ashbyii nouveau champignon parasite des capsules du cotonnier. Revue de Mycologie, **1**, p. 115, 1936.
4. Schopfer W. La biotine. l'aneurine et le mesoinositol, facteurs de croissance pour Eremothecium ashbyii. La biosynthèse de la riboflavine. Helv. chim. Acta, **27**, p. 1017, 1944.
5. Schopfer W. La culture d'Eremothecium ashbyii en milieu sinthétique (Le rôle de certains acides amines). Experientia, **1**, № 1, 1945.
6. Schopfer W., Posternak T. et Guillod M. La specificité d'action du mesoinositol, facteur de croissance pour Eremothecium ashbyii. Arch. Leevenhoeck, **12**, № 1—4, 1947.
7. Schopfer W., Posternak T. et Boss L. Gammexane est-il l'antiwitamine du mesoinositol? Schweiz. Ztschr. Path. Bakt., **10**, p. 443, 1947.

# О НОВОМ ВИДЕ УКСУСНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ

*М. С. Лойцянская*

Со стружек аппарата уксусного завода была выделена своеобразная культура бактерий, описание которой приводится в настоящем сообщении.

Изучаемые бактерии имеют форму мелких палочек, иногда соединенных по две. Их средние размеры $1{,}6 \times 0{,}7\mu$. Молодые клетки грамм-отрицательны, в более зрелых встречаются включения, окрашивающиеся по Граму положительно. Подвижность нам наблюдать не удавалось. Спор не образуют. Являются облигатными аэробами. На поверхности жидкостей образуют пленки; на плотных средах — относительно крупные (для уксуснокислых бактерий) колонии до 8 мм в диаметре. Окисляют этиловый спирт в уксусную кислоту.

Приведенное описание вполне соответствует характеристике рода Acetobacter в определителях Красильникова [3] и Берджи (Bergey [7]), поэтому принадлежность бактерии к роду Acetobacter не вызывала сомнений. Значительно труднее было решить вопрос о виде выделенной бактерии.

Культуральные признаки этой бактерии весьма своеобразны. При развитии в жидких питательных средах (сусло, дрожжевая вода), содержащих уксусную кислоту и спирт или только уксусную кислоту, бактерии образуют прочно прикрепленную к стенкам сосуда плотную бархатистую, сильно складчатую пленку, под которой остается совершенно прозрачная жидкость. Исключительная прочность этих пленок позволила нам при постановке физиологических опытов производить смену раствора под бактериальной пленкой.

На плотных питательных средах (сусло-агар со спиртом и с уксусной кислотой) бактерии образуют крупные сильно складчатые и выпуклые колонии. На дрожжевом агаре с уксуснокислыми солями K, Ca и Na дают едва заметный рост.

Изучаемая бактерия отличается высокой устойчивостью к уксусной кислоте, она хорошо развивается при концентрации 6—7% этой кислоты в питательной среде. Она растет при pH = 3,0 — 3,2. Уксусная кислота при этом быстро исчезает.

В наших опытах, выясняющих значение уксусной кислоты для этих бактерий, было установлено, что потребление уксусной кислоты происходит лишь при наличии других веществ, необходимых для роста бактерий (азот, витаминоподобные вещества и т. д.). Одновременно наблюдается исчезновение уксусной кислоты из питательной среды и увеличение бактериальной массы, что говорит об использовании уксусной кислоты как источника углерода.

На основании данных, полученных при определении количества углекислого газа, выделяющегося при усвоении уксусной кислоты, было нами высказано предположение, что изучаемая уксуснокислая бактерия не сжигает уксусную кислоту до $CO_2$ и воды по формуле $CH_3COOH + 2O_2 \rightarrow 2CO_2 + 2H_2O$, а производит лишь ее неполное окисление: $CH_3COOH + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O + CH_2O$, т. е. процесс, который называется окислительной ассимиляцией.

Уксусная кислота расщепляется с образованием муравьиного альде-

гида, использующегося в синтетических процессах. Окислительные реакции с участием кислорода приводят к образованию $CO_2$ и воды и обеспечивают бактерий необходимой энергией. Следовательно, уксусная кислота для изучаемой бактерии является и необходимым питательным веществом, и источником энергии.

Другие соединения углерода: фруктоза, мальтоза, сахароза, лактоза, раффиноза, галактоза, маннит и глицерин потребности бактерий в углероде не удовлетворяли. В дрожжевой воде с этими веществами (при pH от 3,0 до 6,5) бактерии не росли и окисление не происходило. Только в дрожжевой воде с глюкозой или с сорбитом наблюдался слабый рост, вызывающий незначительное помутнение жидкости. При добавлении к питательным средам уксусной кислоты бактерии хорошо развивались и окисляли глюкозу в глюконовую кислоту, сорбит — в сорбозу, глицерин — в диоксиацетон.

В синтетических средах (с минеральным азотом) со спиртом, с уксусной кислотой, с глюкозой бактерии не росли и эти вещества не окисляли.

Перед нами встал вопрос об определении вида выделенной и изученной бактерии. Сложность его решения определялась тем, что классификация рода Acetobacter еще мало разработана, как совершенно справедливо указывает Красильников в своем определителе.

При определении вида, изученного нами, мы учитывали: 1) культуральные признаки, 2) требования к питательной среде и особенности обмена веществ, 3) происхождение культуры и 4) взаимоотношения с другими видами уксуснокислых бактерий.

По своим культуральным признакам изучаемая бактерия весьма своеобразна. Хотя ее пленки дают реакцию на целлюлозу, но от пленки Ac. xylinum, для которой также характерна эта реакция, сильно отличаются. Хлопьевидные тяжи в толще жидкости, столь характерные для Ac. xylinum, никогда не образуются. Пленки изучаемой бактерии плотные, складчатые и никогда не бывают такими толстыми и хрящевидными, какие свойственны Ac. xylinum.

Колонии изучаемой бактерии на плотных средах также сильно отличаются от колоний Ac. xylinum, как и от других описанных видов уксуснокислых бактерий.

В определителях Красильникова и Берджи систематическим признаком некоторых уксуснокислых бактерий служит их способность использовать азот минеральных соединений. Выше указывалось, что в питательных средах, содержащих азот в минеральной форме, в отсутствие витаминов и витаминоподобных веществ изучаемая бактерия не растет.

Таким же систематическим признаком служит способность бактерий к окислению уксусной кислоты и использованию ее солей.

Окисление уксусной кислоты свойственно многим видам уксуснокислых бактерий, в частности Ac. xylinum. По мнению Шапошникова [6] и Дратвиной [1], этот признак не может быть использован в систематике, так как все уксуснокислые бактерии способны окислять уксусную кислоту. Это их свойство находится в зависимости от активной кислотности среды, различной для разных видов, и от наличия в среде этилового спирта.

Виды, изученные Дратвиной [1, 2] (Bact. curvum, Bact. vini acetati, Bact. rancens и Bact. xylinum), при больших количествах уксусной кислоты, при pH ниже 4,0 очень медленно использовали уксусную кислоту, и рост их задерживался.

При наличии больших количеств уксусной кислоты в среде изучаемая нами бактерия интенсивно потребляет ее и в присутствии спирта при pH = 3,0 — 3,2. Кислота исчезает полностью на второй — третий день. Бактерии интенсивно растут, накапливают массу, используя уксусную кислоту в качестве питательного и энергетического материала.

Другие источники углерода: углеводы, многоатомные спирты, даже соли уксусной кислоты не могут заменить необходимую им уксусную кислоту.

Технологический режим уксусного производства обуславливает условия жизни бактерий, существующих на стружках аппаратов: поддерживается на определенном уровне снабжение их питательными веществами и кислородом, необходимым для энергетических процессов, создаются постоянные температурные условия и пр. Даже незначительные изменения технологического режима могут сильно изменить условия жизни бактерий.

Нам известно, что в аппарате, из которого была выделена изученная бактерия, раньше, наряду с основной производственной культурой — Bact. curvum, присутствовали также бактерии другого вида — Ac. xylinum, являющегося конкурентом Bact. curvum. Эти бактерии образуют мощные слизистые пленки, занимают поверхность на стружках, где расселены Bact. curvum, затрудняют доступ к ним питательных веществ и кислорода.

Появлению и массовому развитию изучаемой бактерии в данном аппарате, повидимому, способствовало изменение технологического режима, заключавшееся в том, что длительное время питательный раствор содержал 7% уксусной кислоты, лишь 2% спирта и избыточное количество пивного сусла. Через 8—9 месяцев мы встретили в громадном количестве новую для аппарата бактерию, описание которой приведено выше.

Одновременно отмечалось резкое ослабление деятельности основного производственного вида — Bact. curvum и исчезновение из аппарата Ac. xylinum. Нам представляется возможным происхождение изученной бактерии от Ac. xylinum.

В своей статье «Новое в науке о биологическом виде» Лысенко [5] указывает, что отношения между организмами разных видов конкурентны и антагонистичны в противоположность внутривидовым отношениям. Это «качественное отличие внутривидовых взаимоотношений от межвидовых взаимоотношений является одним из важнейших критериев для различения видовых форм от разновидностей».

Красильников и его сотрудники [4] установили, что антагонизм микроорганизмов, осуществляемый при помощи антибиотических веществ, происходит только между культурами, принадлежащими к разным видам. Они использовали проявление антагонизма у многих актиномицетов и бактерий в качестве биологического критерия для определения и распознавания видов этих микроорганизмов.

При сравнении характеристики изучаемой бактерии с описаниями других уксуснокислых бактерий отмечается сходство некоторых ее признаков с Ac. xylinum (положительная реакция на целлюлозу, отсутствие способности усваивать минеральный азот, способность использовать уксусную кислоту).

Для решения вопроса о том, принадлежит ли изучаемая бактерия к виду Ac. xylinum или является самостоятельным видом, мы провели опыты совместного выращивания ее с Ac. xylinum с целью выяснить их взаимоотношения.

В качестве питательных сред мы использовали: 1) сусло, 2) сусло с 5% уксусной кислоты и 3) сусло с 3% спирта. В первом случае, где создавались условия, благоприятные только для развития Ac. xylinum, изучаемая бактерия не росла и образовывалась пленка, типичная для Ac. xylinum. В сусле с 5% уксусной кислоты, напротив, возникла пленка, типичная для изучаемой бактерии.

При посеве обеих бактерий в питательную среду, в которой они обе, взятые отдельно, хорошо развиваются — в сусло со спиртом, обнаруживаются их конкурентные отношения, борьба за местообитание на поверхности жидкости.

Ac. xylinum даже при небольшом количестве посевного материала вытесняет изучаемую бактерию с поверхности питательной среды. В начале роста среди слизистой пленки Ac. xylinum образуются небольшие островки из характерной складчатой пленки изучаемой бактерии, но Ac. xylinum не дает ей распространиться и вытесняет ее. Изучаемая бактерия вынуждена несколько углубиться в жидкость, ее складчатая пленка растягивается, и образуется своеобразный пленчатый пузырь, наполненный воздухом. Постепенно пленка Ac. xylinum затягивает всю поверхность жидкости и изучаемая бактерия оказывается в анаэробных условиях, непригодных для ее существования.

Из этих наблюдений следует, что взаимоотношения Ac. xylinum и изучаемой бактерии конкурентные, антагонистические, а это говорит о том, что мы имеем дело с двумя разными видами.

На основании проведенного изучения биологических особенностей выделенной бактерии мы приходим к выводу, что она является новым, еще не описанным видом, и предлагаем назвать ее по способности интенсивно потреблять уксусную кислоту — Acetobacter acetovorum.

## Выводы

1. Выделена и описана уксуснокислая бактерия, отличающаяся своими биологическими особенностями от других видов уксуснокислых бактерий. Она обладает своеобразными культуральными и физиологическими признаками. Хорошо растет только при наличии в питательной среде уксусной кислоты, которую интенсивно потребляет.

2. При совместном выращивании изучаемой бактерии с Ac. xylinum проявляются конкурентные взаимоотношения этих бактерий, что говорит об их принадлежности к различным видам.

3. Предлагается назвать новый вид бактерий Acetobacter acetovorum.

Ленинградский государственный университет им. А. А. Жданова

*Получено 12. VI. 1952 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дратвина Т. В. Окисление уксуснокислыми бактериями спирта и уксусной кислоты в зависимости от pH и других условий среды. Микробиология, VI, вып. 4, 1937.
2. Дратвина Т. В. и Алтынников А. С. Зависимость производительности уксуснокислых бактерий от активной кислотности среды. Сб. н.-иссл. работ сектора органич. кислот, Центр. научно-иссл. лаб. брод. пром.
3. Красильников Н. А. Определитель бактерий и антиномицетов, Изд-во АН СССР, М.— Л., 1949.
4. Красильников Н. А., Кореняко А. И., Никитина Н. И. и Скрябин Г. К. Внутри- и межвидовые взаимоотношения и принципы распознавания вида у микробов-антагонистов. Изв. АН СССР, сер. биол., № 4, 1951.
5. Лысенко Т. Д. Новое в науке о биологическом виде. Агробиология, № 6, 1950.
6. Шапошников В. Н. Техническая микробиология, М., 1948.
7. Bergey D. Manual of determinative bacteriology, Baltimore, 6 ed., 1948.

# МОЛОЧНОКИСЛЫЕ БАКТЕРИИ В ЭПИФИТНОЙ МИКРОФЛОРЕ РАСТЕНИЙ СРЕДНЕЙ АЗИИ

*Е. И. Квасников* и *М. Г. Сумневич*

Литературные данные о распространении молочнокислых бактерий среди эпифитной микрофлоры растений немногочисленны.

Мы располагаем сведениями лишь о нахождении их на растениях западной части СССР (Гардер, Балин, Богданова и Макарова [1], Макарова [9]) и в Западной Европе (Рушман и Кох, Ruschmann u. Koch [10, 11] и др.).

Нет никаких данных о распространении этой хозяйственно важной группы микроорганизмов в зависимости от различных эколого-географических условий.

В настоящем сообщении мы приводим основные результаты наших трехлетних исследований по изучению распространения молочнокислых бактерий среди эпифитной микрофлоры растений Средней Азии.

## Методика исследования

Растения собирались в стерильные широкогорлые колбы с тщательным соблюдением правил микробиологического взятия проб. Колбы доставлялись в лабораторию Количественный учет молочнокислых бактерий на поверхности растений, по возможности немедленно после сбора их, производился несколькими методами:

1. По методу, рекомендованному Всесоюзным институтом сельскохозяйственной микробиологии (Гардер, Чесноков, Балин, Жаботинский [2]). При этом производился количественный высев по способу разведений в пробирки с суслом, которые затем выдерживались при 25—27°, и в них через 10 суток определялась кислотность титрованием. Пробирки с кислотностью не ниже 40° Т учитывались как содержащие молочнокислые бактерии.

2. Определение, аналогичное предыдущему, но с высевом на молочную среду. Учитывалось наибольшее разведение, дающее сгусток.

3. Обычным методом количественного высева в чашки Петри на сусло-агар с мелом. Подсчитывалось количество типичных колоний молочнокислых бактерий, дающих вокруг себя «зону просветления».

4. По методу, разработанному в нашей лаборатории (Квасников [5]). Этот метод основан на установленной нами высокой спиртоустойчивости группы молочнокислых бактерий. Действительно элективной для молочнокислых бактерий является среда (солодовое сусло, капустная, из автолизата дрожжей или иная) с обязательным содержанием спирта (обычно 15—17 объемных процентов), который подавляет постороннюю микрофлору.

При определении содержания молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре растений (где они обычно находятся в малоактивном состоянии) вначале производился количественный высев в среды без спирта (для омоложения их), куда через 1—1½ суток вводилось 15 объемных процентов спирта. Пробирки выдерживались при 25—27°. Учитывалось наибольшее разведение, давшее типичное для молочнокислых бактерий помутнение. Содержимое пробирки микроскопировалось.

Различные методы учета количества молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре дают между собой расхождения, что обуславливается как видовыми особенностями бактерий, так и их различным физиологическим состоянием. Преуменьшенные данные обычно получаются при высеве в чашки Петри на сусло-агар. К тому же в этих условиях рост посторонней микрофлоры, особенно плесневой, затрудняет подсчет колоний, а иногда и последующее выделение чистых культур. Наиболее близкие результаты (с погрешностью, обычно не превышающей одного десятикратного разведения) дает метод, предложенный Гардером с соавторами, и наш.

Удобство нашего метода заключалось в том, что:

1) при нем нет необходимости определять титруемую кислотность в каждой из пробирок, что значительно экономит время исследователя;

2) удается получить в крайнем разведении накопительную культуру, с большим числом клеток молочнокислых бактерий;

3) длительность жизни бактерий на наших средах возрастает в два-три раза по сравнению с обычными (Квасников и Ковалева [6]), что позволяет затем реже пересевать культуры.

Количество молочнокислых бактерий на растениях мы даем на основании средних данных из десятикратных определений, полученных методами Гардера с соавторами и нашим.

## Результаты исследования

Нами было изучено содержание молочнокислых бактерий преимущественно на силосных как культурных, так и диких растениях. Особенное внимание при этом мы обращали на изучение влияния места произрастания растений, в частности, степени удаленности от населенных пунктов, а также времени года (табл. 1, 2, 3).

Таблица 1

**Количество молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре растений в зависимости от места произрастания (1950)**

| Название растения | Дата сбора | Количество бактерий на 1 г растения | | |
|---|---|---|---|---|
| | | в усадьбах | на расстоянии от жилья человека от 0,5 до 3,0 км | Вдали от поселков и проезжих дорог |
| Кукуруза | 20.IX | $10^3$ | $10^2$ | 10 |
| Плети дыни | 5.X | $10^2$ | 10 | 0,1 |
| Ботва свеклы сахарной | 20.IX | $10^2$ | 10 | 1 |
| Люцерна | 20.IX | $10^2$ | 10 | Не найдено |
| Хлопок (коробочки) | 15.IX | 1 | Не найдено | То же |
| Янтак. Alhagi sparsifolia | 15.IX | $10^2$ | 10 | 1 |
| Тростник. Phragmites communis | 5.X | 0,1 | Не найдено | Не найдено |
| Осока. Carex nutans | 10.X | 1 | То же | То же |
| Одуванчик. Taraxacum vernale | 15. IV | $10^3$ | $10^3$ | 10 |

Молочнокислые бактерии на культурных растениях в наибольшем числе содержатся в теплое время года, причем ранней весной их обычно меньше, чем в начале лета. Осенью содержание молочнокислых бактерий несколько снижается. Резкое падение количества молочнокислых бактерий на растениях наблюдается зимой.

Интересно отметить, что в 1951 г. мы значительно больше выявляли молочнокислых бактерий на растениях, чем в предыдущие годы. Данный год характеризовался исключительно высокой для Средней Азии влажностью воздуха и большим количеством осадков.

Содержание молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре в известной степени определяется видом растения. Как общее правило, культурные растения (кукуруза, свекла, капуста, люцерна) богаче обсеменены, чем дикие (камыш, осока, полынь и особенно тугайные травы).

Большое влияние на эпифитных молочнокислых бактерий оказывает место произрастания растений. Максимальное содержание их наблюдается в усадьбах и в непосредственной близости к ним.

С удалением от жилья число молочнокислых бактерий на растениях падает. На растениях пустынь (зона освоения Главного Туркменского канала, Ташаузская область) нам обычно не удавалось обнаруживать молочнокислых бактерий.

Приведенный материал является одной из иллюстраций влияния человека на распространение микроорганизмов в природе. Жилье человека является фактором, определяющим сосредоточение флоры молочнокислых бактерий.

Мы не приводим данных о влиянии фазы развития растений на ко-

личество молочнокислых бактерий. Отметим лишь, что в начальной фазе развития растения обсеменены несколько слабее, чем в генеративной. После завершения плодоношения количество бактерий снижается На отмерших растениях оно ничтожно.

На цветах культурных растений нам обычно всегда удавалось выявлять молочнокислых бактерий от 1 до 1000 клеток на 1 г.

Молочнокислые бактерии сосредотачиваются, как правило, в ризосфере; так, на всех исследованных растениях в весеннее время их содержалось здесь в 10—100 раз больше, чем в эпифитной микрофлоре.

Таблица 2

**Количество молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре растений Средней Азии в зависимости от их места произрастания (1951)**

| Название растения | Дата сбора | Количество бактерий на 1 г растений | | |
|---|---|---|---|---|
| | | в усадьбах | на расстоянии от жилья человека от 0,5 до 3,0 км | вдали от поселков и проезжих дорог |
| Кукуруза | 28.VIII | $10^5$ | $10^2$ | $10^2$ |
| Люцерна | 15.IV | $10^2$ | 1 | — |
| Хлопок (коробочки) | 23.IX | $10^2$ | 10 | 10 |
| То же | 18.XI | 1 | 0,1 | 0,1 |
| Джугара | 25.VII | $10^4$ | $10^2$ | — |
| Плети дыни | 23.IX | $10^2$ | 1 | 1 |
| Плети тыквы | 23.IX | $10^2$ | 10 | 1 |
| Ботва картофеля | 20.IX | $10^2$ | 10 | 1 |
| Ботва свеклы сахарной | 25.VII | $10^6$ | $10^2$ | 1 |
| Капуста (листья) | 18.VII | $10^6$ | $10^5$ | — |
| Тал (листья) | 15.IV | 10 | 0,1 | 0,1 |
| Тополь (листья) | 18.IV | 1 | 0,1 | 0,1 |
| Груша (цветы) | 15.IV | 10 | 10 | — |
| Яблоня (цветы) | 15.IV | $10^2$ | 1 | 1 |
| Вишня (листья) | 20.IV | 0,1 | Не найдено | — |
| Клен (листья) | 20.IV | $10^2$ | 1 | 1 |
| Орех грецкий (листья) | 29.IV | $10^2$ | 10 | — |
| Тростник. Phragmites communis | 14.I | 0,1 | Не найдено | Не найдено |
| То же | 20.IV | $10^2$ | 10 | 10 |
| „ „ | 29.VI | $10^3$ | 10 | Не найдено |
| Янтак. Alhagi sparsifolia | 18.IV | 10 | 1 | То же |
| То же | 29.IV | $10^5$ | $10^4$ | 10 |
| Осока. Carex nutans | 28.II | 1 | 0,1 | 0,1 |
| То же | 29.VI | $10^2$ | $10^2$ | 0,1 |
| Репейник. Arctium majus | 28.II | Не найдено | Не найдено | Не найдено |
| Полынь. Artemisia absinthium | 14.I | 10 | То же | То же |
| То же | 15.VII | 10 | 10 | 0,1 |
| Пальчатка. Cynodon dactylon | 15.IX | 10 | 0,1 | — |
| Ширица. Amaranthus retroflexus | 15.IX | 1 | Не найдено | — |
| Синяк. Echium italicum | 15.IX | 0,1 | — | — |
| Одуванчик. Taraxacum vernale (цветы) | 17.IV | $10^2$ | Не найдено | Не найдено |
| Одуванчик. Taraxacum vernale (листья) | 17.IV | 10 | 0,1 | 0,1 |
| Солодка. Glycyrrhiza glabra | 18.IV | $10^2$ | | 0,1 |

Нами было также изучено распространение молочнокислых бактерий на корнях ряда растений и в почве.

Содержание молочнокислых бактерий определялось по обычной методике почвенных микробиологических исследований, но с той особенностью, что высевы производились в описанные выше среды для определения данных микроорганизмов.

Для исследования вокруг растений откапывались монолиты почвы. Корни при этом, как правило, на себе не содержали комочков почвы вследствие ее бесструктурности.

Количество молочнокислых бактерий мы определяли:

1) на мелких корнях, предварительно растертых с кварцевым песком;

2) в почве, непосредственно примыкающей к корням при тщательном смыве ее стерильной водой (прикорневая зона);

Таблица 3

**Количество молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре растений Средней Азии в зависимости от времени года (1951)**

| Название растения | Место сбора (Ташкентская область Орджоникидзевский р-н) | Количество бактерий на 1 г растений | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | весной 1.III—1.VI | летом 1.VI—1.IX | осенью 1.IX—1.XII | зимой 1.XII—1.III |
| Кукуруза | Пос. Майское (близ Ташкента) | 10 | $10^5$ | $10^3$ | 1 |
| Люцерна | Пос. Луначарское (близ Ташкента) | 1 | $10^4$ | $10^2$ | 0,1 |
| Ботва свеклы столовой | То же | $10^3$ | $10^5$ | $10^2$ | Не найдено |
| Ботва свеклы сахарной | „ „ | $10^2$ | $10^3$ | $10^3$ | 1 |
| Ботва картофеля | „ „ | $10^2$ | $10^2$ | 10 | — |
| Капуста (листья) | „ „ | $10^2$ | $10^5$ | $10^3$ | 10 |
| Плети дыни | „ „ | Не найдено | $10^2$ | 1 | 0,1 |
| Хлопок (коробочки) | „ „ | То же | $10^3$ | $10^2$ | 1 |
| Хлопок (листья) | „ „ | 10 | Не найдено | 1 | 1 |
| Вишня (листья) | „ „ | 0,1 | 10 | Не найдено | Не найдено |
| Яблоня (листья) | „ „ | 10 | 10 | 0,1 | То же |
| Тростник. Phragmites communis | „ „ | $10^2$ | $10^3$ | 0,1 | 0,1 |
| Янтак. Alhagi sparsifolia | Пос. Майское | $10^2$ | $10^3$ | 10 | 0,1 |
| Осока. Carex nutans | То же | $10^2$ | $10^2$ | 10 | 1 |
| Полынь. Artemisia absinthium | „ „ | $10^2$ | 10 | 1 | Не найдено |
| Тугайные травы | „ „ | 1 | 10 | Не найдено | То же |

3) в монолите почвы, примыкающей к растению;

4) в той же почве, но взятой вдали от растений.

Полученные результаты сопоставлялись с данными нахождения молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре тех же растений (табл. 4).

Наши исследования выявили совершенно отчетливую закономерность. Молочнокислые бактерии в значительно большем количестве содержатся вблизи корневой системы большинства исследованных растений, чем в их эпифитной микрофлоре.

Мы полагаем, что молочнокислые бактерии должны быть отнесены к микроорганизмам почвы, где они в значительном количестве сосредотачиваются вблизи корневой системы многих растений.

Содержание молочнокислых бактерий в воздухе нами исследовалось путем выдерживания открытых чашек Петри с питательными средами в течение часа и последующим анализом описанными выше методами осевших микроорганизмов. Вдали от населенных пунктов молочнокислых бактерий в воздухе нам не удавалось обнаруживать. В воздухе Ташкента и близлежащих сел они обнаруживались в небольших количествах. Их обычно удавалось улавливать из воздуха скотных дворов и молочных пунктов.

Таблица 4

## Содержание молочнокислых бактерий на растениях и в почве (1952)

| Название растения | Дата сбора | Место сбора и почвенная разность | Количество бактерий в 1 г | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | надземной части растений | корней | почвы прикорневой зоны | монолита почвы примыкающей к корням | почвы вдали от корней |
| Кукуруза | 10.VII | Пос. Луначарское близ Ташкента (типичный серозем) | $10^2$ | $10^3$ | $4{,}5 \cdot 10^6$ | $10^5$ | $10^2$ |
| Райграс | 10.VII | То же | $10^2$ | $10^2$ | $1{,}3 \cdot 10^6$ | $10^4$ | 10 |
| Клевер | 10.VII | „ „ | 10 | $10^2$ | $1{,}5 \cdot 10^4$ | $10^4$ | 10 |
| Люцерна | 10.VII | „ „ | 10 | $10^2$ | $3{,}7 \cdot 10^2$ | $10^4$ | 10 |
| Хлопчатник | 10.VII | „ „ | Не найдено | $10^2$ | $6{,}7 \cdot 10^2$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Фасоль | 15.VIII | „ „ | То же | 10 | $1{,}1 \cdot 10^3$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Лебеда. Atriplex tatarica. | 10.VI | „ „ | 10 | $10^3$ | $2{,}0 \cdot 10^3$ | $10^2$ | 1 |
| Тростник. Phragmites communis. | 6.VI | „ „ | 10 | 10 | $3{,}0 \cdot 10^4$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Янтак. Alhagi sparsifolia | 10.VIII | „ „ | $10^2$ | $10^3$ | $2{,}5 \cdot 10^3$ | $10^3$ | Не найдено |
| Каперсы. Capparis spinosa | 23.V | „ „ | 10 | $10^2$ | $1{,}2 \cdot 10^2$ | $10^2$ | 10 |
| Полынь. Artemisia absinthium | 25.VII | „ „ | Не найдено | 10 | $10^2$ | $10^2$ | 1 |
| Синяк. Echium italicum | 13.VIII | Пос.Бричмулла (светлый серозем) | То же | 10 | 10 | 10 | Не найдено |
| Мята. Mentha longifolia | 19.VIII | Пос. Луначарское (типичный серозем) | 10 | 10 | $2{,}1 \cdot 10$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Кейреук. Salsola rigida | 10.VI | Зона Главного Туркменского канала, Ташаузская область, Куня-Ургенчский р-н (такырная почва) | Не найдено | 10 | $10^2$ | Не найдено | Не найдено |
| Итсегек. Anabasis aphylla | 10.VI | То же | То же | Не найдено | $10^2$ | То же | То же |

В больших количествах нам удавалось находить молочнокислых бактерий на насекомых (особенно на дрозофиллах в осенний сезон); находились они и на копытах домашних животных. Животные, очевидно, содействуют распространению молочнокислых бактерий.

Мы не останавливаемся здесь на описании видового состава выделенных из эпифитной микрофлоры штаммов молочнокислых бактерий. Это явится предметом специального сообщения. Отметим только, что эпифитная микрофлора местных растений представлена как кокками, так и палочками (гомоферментативными и гетероферментативными).

Среди Lactobacterium plantarum нами были найдены местные активные штаммы молочнокислых бактерий. Применение их для силосования кормов оказалось особенно эффективным при силосовании дикой растительности.

Качество полученных силосов было значительно выше, чем контрольных, заложенных без применения культур (Квасников и Сумневич [7, 8]). Установленное нами явление весьма низкого содержания молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре местных диких растений в значительной степени обосновывает актуальность применения культур для силосования в условиях Средней Азии.

Представляло интерес выяснить также соотношение молочнокислых бактерий с другими микроорганизмами на поверхности местных растений. При этом на собранных растениях по обычной методике почвенных микробиологических исследований мы производили определение основных физиологических групп микроорганизмов. Исследовалась эпифитная микрофлора растений вблизи от населенных пунктов и в пустыне (табл. 5).

Состав эпифитной микрофлоры растений оазисов представлен довольно большим числом физиологических групп микроорганизмов. Среди них преобладают аэробные формы. На всех растениях в большом числе присутствуют аммонифицирующие бактерии и представители группы кишечной палочки и на ряде растений — бактерии, разлагающие клетчатку в аэробных условиях.

Бактерии-анаэробы обнаруживаются редко. Однако в ряде проб на поверхности растений удавалось найти Clostridium pasteurianum, бактерий, разлагающих пектиновые вещества, и других маслянокислых бацилл. Очевидно, данные бактерии на поверхности растений находятся в виде спор.

В единичных пробах нам удавалось обнаруживать денитрифицирующих бактерий. Найти азотобактер нам не удалось ни разу.

Дрожжи обнаруживались во многих пробах. Среди них в значительном числе встречались формы аэробные, в частности, пленчатые дрожжи (около 40%). По нашим данным, эти формы обладают большей резистентностью к солнечной радиации, чем виды с преобладанием анаэробного типа дыхания, что является приспособительным признаком (Квасников [4]).

Интересно также отметить присутствие в эпифитной микрофлоре значительного числа форм микроорганизмов, образующих пигменты. По данным Имшенецкого [3], эти пигменты, содержащие коратиноиды, играют существенную роль в предохранении клеток от губительного действия ультрафиолетовых лучей.

Молочнокислые бактерии на растениях не занимают доминирующего положения. Над ними превалирует ряд других, указанных выше, микроорганизмов. В этом отношении наши наблюдения подтверждают литературные данные.

Эпифитная микрофлора пустынных растений (Ташаузская область, зона освоения Главного Туркменского канала) исключительно бедна. Как отмечалось выше, молочнокислые бактерии здесь обычно не обнаруживаются.

## Количество микроорганизмов в эпифитной микрофлоре растений Средней Азии (1951)

| Название растения | Дата сбора | Место сбора | Количество микроорганизмов на 1 г растений | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | аммонифицирующие | нитрифицирующие | денитрифицирующие | азотобактер | клостридий Пастера | разлагающие пектиновые вещества | разлагающие клетчатку в аэробных условиях | разлагающие клетчатку в анаэробных условиях | маслянокислые | группа кишечной палочки | дрожжи | молочнокислые |
| Кукуруза | 28.VIII | Пос. Луначарское (близ Ташкента) | $3{,}3.10^3$ | — | — | — | $10^2$ | — | $10^5$ | — | — | $10^7$ | $10^3$ | $10^2$ |
| » | 28.VIII | Ленинабад (окрестности) | $6{,}9.10^3$ | — | $10^2$ | — | — | $10^2$ | $10^3$ | — | $10^2$ | $10^3$ | $10^3$ | $10^5$ |
| Ботва картофеля | 28.VIII | Пос. Луначарское | $1{,}5.10^3$ | — | — | — | 10 | — | 10 | — | 10 | $10^5$ | $10^2$ | $10^2$ |
| Ботва тыквы | 28.VIII | То же | $3{,}6.10^3$ | — | — | — | $10^2$ | — | 10 | — | 10 | $10^6$ | 10 | 10 |
| Тростник. Phragmites communis | 28.VIII | » » | $3{,}3.10^5$ | — | — | — | — | — | — | — | — | $10^8$ | 10 | 10 |
| Янтак. Alhagi sparsifolia | 28.VIII | » » | $3{,}3\cdot10^4$ | — | $10^2$ | — | 10 | 10 | $10^6$ | — | 10 | $10^2$ | $10^2$ | $10^4$ |
| То же | 23.VIII | Ленинабад (окрестности) | $2.10^2$ | — | — | — | — | $10^3$ | — | — | 10 | 10 | $10^2$ | $10^3$ |
| » » | 23.VIII | То же | 2,5.10 | 10 | — | — | — | 10 | — | — | — | — | — | — |
| » » | 20.IX | Зона Главного Туркменского канала, Ташаузская область, Ленинабадский р-н, колхоз им. Чкалова | — | — | $10^2$ | — | — | $10^2$ | — | — | — | — | — | — |
| » » | 20.IX | | — | — | $10^2$ | — | — | — | 10 | — | — | — | — | — |
| » » | 20.IX | То же | — | — | 10 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| » » | 20.IX | » » | — | — | — | — | — | — | 10 | — | — | — | — | — |
| Итсегек. Anabasis aphylla | 20.IX | » » | — | — | — | — | — | — | 10 | — | — | — | — | — |

## Выводы

1. Постоянной средой обитания группы молочнокислых бактерий в природе является почва. Они сосредотачиваются вблизи корневой системы многих растений, где содержатся в значительно большем числе, чем в их эпифитной микрофлоре.

Содержание молочнокислых бактерий в эпифитной микрофлоре растений Средней Азии варьирует в широких пределах и определяется видом растения, фазой его развития, местом произрастания и временем года.

2. Состав эпифитной микрофлоры растений определяется специфическими условиями среды обитания и почвенной микрофлорой. Поэтому наряду с типичными эпифитными микроорганизмами, обладающими рядом приспособительных признаков, здесь обитают и формы почвенных микроорганизмов, заносимые на поверхность растений.

Молочнокислые бактерии на надземных частях растений в количественном отношении не занимают доминирующего положения. Над ними суммарно преобладают другие группы микроорганизмов, в частности бактерии-аммонификаторы и группа кишечной палочки.

3. Особенно бедны молочнокислыми бактериями дикорастущие растения вдали от населенных пунктов; на растениях же пустынь они обычно вовсе не обнаруживаются. Бедность содержания их здесь обуславливается особенностями местных эколого-географических условий, особенно губительным действием на них высокой инсоляции и сухости воздуха.

4. Указанные положения остро ставят вопрос о необходимости обогащения дикорастущих растений Средней Азии в процессе силосования активными расами молочнокислых бактерий.

Институт сельского хозяйства
Академии наук Узб.ССР
Ташкент

*Получено 16. VI. 1952 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Гардер Л. А., Балин Е. И., Богданова А. А., Макарова М. М. Применение бактериальных заквасок из молочнокислых бактерий, как метод регулирования бродильных процессов в силаже. Тр. Всес. ин-та с.-х. микробиологии, 1, вып. 1, 100, 1935.
2. Гардер Л. А., Чесноков В. А., Балин Е. И. и Жаботинский Г. Х. Методика микробиологического и химического анализа силажа. Тр. Всес. ин-та с.-х. микробиологии, V, 314, 1933.
3. Имшенецкий А. А. Экология пигментных микроорганизмов. О защитной роли каротиноидов. Микробиология, XV, вып. 5, 1946.
4. Квасников Е. И. Некоторые закономерности влияния ультрафиолетовых лучей на микроорганизмы. Научная сессия АН Уз.ССР, стр. 251, 1947.
5. Квасников Е. И. Некоторые особенности биологии молочнокислых бактерий и новые методы их исследования. Изв. АН Уз.ССР, вып. 3, 41, 1951.
6. Квасников Е. И. и Ковалева Л. В. Длительность выживания молочнокислых бактерий на различных субстратах. Виноделие и виноградарство, СССР, № 5, стр. 14, 1951.
7. Квасников Е. И. и Сумневич М. Г. Силосование дикой растительности в условиях Узбекистана. Социалистическое сельское хозяйство Узбекистана, вып. 2, 41, 1951.
8. Квасников Е. И. и Сумневич М. Г. Микробиологические основы силосования кормов в условиях Узбекистана. Изд. АН УзССР, Ташкент, 1953.
9. Макарова М. М. Молочнокислое брожение и использование его в сельском хозяйстве. Микробиология на службе сельского хозяйства. Сб. трудов под ред. Г. Л. Селибера, Лениздат, стр. 78, 1946.
10. Ruschmann G. und Koch R. Untersuchungen über den Nachweis und die Verbreitung der Milchsäurebakterien auf den zum Einsäuerung gelangenden Grünfutterpflanzen. Ztbl. Bakt., II Abt., 80, № 1/7, 1, 1930.
11. Ruschmann G. und Koch R. Nachweis der auf grünen Silopflanzen vorkommenden Milchsäurebakterien und ihre Entwicklung bei Einsäuerungsversuchen. Ztbl. Bakt., II Abt., 80, 11, 1930.

# ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПОЧВ СТЕПЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕСОПОСАДОК

*Н. С. Митрофанова*

Основоположники русского почвоведения В. В. Докучаев, П. А. Костычев и В. Р. Вильямс в своих трудах многократно указывали на первостепенную роль микроорганизмов в почвообразовательном процессе.

Вильямс [2] создал учение о растительных формациях, в котором он уделял большую роль микроорганизмам. Вильямс полагал, что в почвах, занятых разной высшей растительностью, имеются также различные микроорганизмы.

Высоцкий писал [3]: «благодаря грандиозному и в высшей степени интересному опыту степного лесоразведения, мы имеем степные черноземные почвы, искусственно подвергнутые влиянию разведенного на них леса. Учитывать это влияние, исследовать его самым подробным образом в течение больших периодов представляется в высшей степени важным и интересным».

К настоящему времени вопрос о влиянии лесонасаждений на микрофлору почв изучен весьма слабо. Ряд опубликованных работ (Холодный [8], Корецкая, [6] и др.) содержит лишь некоторые наблюдения о влиянии лесных насаждений на отдельные группы почвенных микроорганизмов. Более широко вопрос решался в исследованиях Гаврилова [4].

Мы поставили перед собой задачу выяснить влияние лесонасаждений на микрофлору целинной и черноземной почвы. С этой целью нами в 1950 г. на сельскохозяйственной опытной станции Шортанды Акмолинской области, Казахской ССР, были проведены наблюдения за численным и видовым составом почвенной микрофлоры. Для наблюдений был подобран массив целинной почвы, занятый лесопосадками. Возраст лесополосы — 13 лет. Для контроля бралась соответствующая целинная почва, занятая степной растительностью.

Почва Шортандинской опытной станции представляет собой малогумусный карбонатный чернозем тяжелосуглинистого механического состава. На целине наиболее распространены следующие виды растений: типчак (Festuca sulcata), ковыль-ковылек (Stipa Lessingiana), костер безостый (Bromus riparius), полынь (Artemisia austriaca), люцерна желтая (Medicago falcata), донник белый (Melilotus albus).

Лесная полоса протяженностью в 1 м² и шириной 70—80 м в основном представлена насаждениями желтой акации (Coragana aborescens) и клена ясенелистного, (Acer negundo), изредка встречается береза (Betula verrucosa) и жимолость (Lonicera). В травянистом покрове лесной полосы преобладает разнотравие. На учетной площадке в 1 м² насчитывается: поросли акации — 24 растения, поросли клена — 72 растения, осота желтого (Sonchus oleraceus) — 4 растения, люцерны — 4 растения, пырея (Agropyrum repens) — 4 растения и других трав — 14 растений. Подстилка мощностью в 1—1,5 см состоит из мертвых полуразложившихся листьев.

Сбор почвенных образцов для микробиологического исследования был сделан троекратно: в июне, июле и в августе. Общий количественный учет бактерий производился на мясо-пептонном агаре. Учет бактериальных спор делался посевом пастеризованной почвенной взвеси на

агаризованный мясопептонный бульон, позволяющий лучше дифференцировать состав спороносных бактерий.

Определение интенсивности нитрификации производилось путем количественного учета нитратов, накопившихся в увлажненных до 60% от полный влагоемкости почвах после семидневной их инкубации в термостате. Численность грибов и актиномицетов определялась путем высева почвенного мелкозема на агаризованную воду. Активность группы целлюлозоразрушающих микроорганизмов устанавливалась методом почвенных пластинок по Виноградскому.

Рассмотрение полученных данных мы начнем с табл. 1, в которой приводятся материалы, характеризующие состояние бактерий в исследованных почвах.

Таблица 1

**Численность аэробных сапрофитных бактерий в целинной почве и в почве, занятой лесопосадками, в тысячах на 1 г почвы**

| Глубина в см | Целина | | | Лесополоса | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Даты взятия почвенных проб | | | | | |
| | 12.VI | 15.VII | 11.VIII | 12.VI | 15.VII | 11.VIII |
| 0—10 | 2650 | 180 | 80 | 2250 | 570 | 200 |
| 10—20 | 750 | 50 | 100 | 1500 | 970 | 120 |
| 25—35 | 500 | — | 50 | 750 | 520 | 720 |
| 60—65 | 600 | 140 | 30 | 700 | 100 | 30 |
| 130—135 | 150 | 40 | 0 | 200 | 20 | 0 |

В изучаемых почвах только в начале лета наблюдается значительное число бактерий. В следующие два срока бактериальная обсемененность почвы резко падает. Однако вполне четко вырисовывается то, что в почве под лесопосадками в течение всего вегетационного периода численность бактерий выше, чем в степи. Влияние леса сказывается на всем почвенном профиле.

Более активная деятельность сапрофитных аэробных бактерий в почве под посадками леса может быть объяснена лучшим гидротермическим режимом. Июль и август в условиях Северного Казахстана характеризуются высокой температурой и почти полным отсутствием дождей. Целинная почва в этот период времени подвергается иссушению, вследствие чего активность бактерий резко снижается. В почве под посадками леса сохраняется более высокая влажность и несколько понижается ее температура. Это оказывает благоприятное действие на бактерий.

Не без влияния оказывается и то, что лес обогащает почвенный слой перегноем и элементами минерального питания. Это наглядно было показано в исследованиях Бялого [1], проведенных в Саратовской области.

Видовой состав бактерий, растущих на мясо-пептонном агаре, многообразием не отличается. Бактериальные формы представлены преимущественно микробактериями и бактериями из рода Pseudomonas.

В почве под посадками леса, помимо указанных групп бактерий, имеются в значительном количестве формы, близкие Bact. herbicola.

Бациллярные формы богато представлены в слое почвы 0—10 см. В 1 г целинной почвы здесь содержится в среднем около 9000 тысяч бактериальных спор. В почве под посадками леса количество бактериальных спор возросло до 1500 тысяч. Преобладающими бациллами в целинной почве являются: Bac. agglomeratus, Bac. megatherium, Bac. subtilis.

В почве под посадками леса отмечено преобладание: Bac. cereus, Bac. idosus. Число зародышей Bac. megatherium и особенно группы Bac. mesentericus, Bac. subtilis было снижено.

Более обильное бактериальное население в почвах под лесопосадками, по нашему мнению, указывает на более активный процесс распада органического вещества в этих почвах.

Нами были проведены также исследования по интенсивности процесса нитрификации в опытных почвах (табл. 2).

Таблица 2

**Интенсивность нитрификации в целине и почве, занятой лесопосадкой, в миллиграммах $NO_3$, на 1 кг почвы**

| Глубина в см | Целина | | | Лесополоса | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Даты взятия почвенных проб | | | | | |
| | 12.VI | 15.VII | 11.VIII | 12.VI | 15.VII | 11.VIII |
| 0—10 | 133,9 | 0 | 0 | 400,0 | 103,1 | 164,4 |
| 10—20 | 30,0 | 0 | 0 | 129,4 | 21,0 | 44,1 |
| 25—35 | 27,6 | 0 | 0 | 35,0 | 0 | 12,0 |
| 60—65 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130—135 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Из данных табл. 2 следует, что в почве, занятой лесополосой, процесс нитрификации идет значительно интенсивнее, чем в целинной почве.

Можно видеть большое влияние лесной полосы на динамику процессов в почве. Летняя депрессия процесса нитрификации на целине объясняется сильным иссушением почвы.

По данным Мишустина [7], в почвах процесс нитрификации коррелятивно связан с развитием некоторых групп бациллярного микронаселения, особенно Bac. idosus и Bac. megatherium. Сделанные нами наблюдения позволяют присоединиться к этому положению.

Приведенные нами наблюдения за динамикой развития низших грибов позволяют отметить существенную разницу между почвой, занятой степной и лесной растительностью (табл. 3).

Как видно, число грибов в почве под лесополосой резко возрастает. Эти микроорганизмы значительно глубже проникают в почву.

В целинной почве последние два срока, т. е. июль и август, в слоях почвы ниже 10 см грибы практически отсутствуют. Причиной этого факта является крайняя сухость целинной почвы в этот период времени.

Таблица 3

**Численность грибов в целине и в почве лесополосы в тысячах на 1 г почвы**

| Глубина в см | Целина | | | Лесополоса | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Даты взятия почвенных проб | | | | | |
| | 12.VI | 15.VII | 11.VIII | 12 VI | 15 VII | 11.VIII |
| 0—10 | 10,0 | 2,8 | 5,2 | 42,0 | 29,6 | 6,4 |
| 10—20 | 4,4 | 0 | 0 | 18,8 | 10,4 | 3,2 |
| 25—35 | 2,8 | 0 | 0 | 2,0 | 2,0 | 0,2 |
| 60—65 | 0 | 0 | 0 | 0,4 | 0,8 | 0 |
| 130—135 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Более энергичная деятельность грибов в почве под лесопосадкой в некоторой степени отразилась на изменении pH почвы. Если в целинной почве значение pH колеблется за лето в пределах 7,4—7,9, то в почве под посадками леса оно равно 7,0—7,2.

Вместе с увеличением числа грибов в почве под лесопосадками наблюдается резкое изменение их видового состава (табл. 4).

Таблица 4

**Родовой состав грибов в целине и под лесополосой**

| Глубина в см | Penicillium | Scopulariopsis | Cephalosporium | Fusarium | Trichoderma | Verticillium | Alternaria | Harmodendrum | Aspergillus | Sclerotinia | Phoma | Hormissium | Mucor |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Целина | | | | | | | | |
| 0—10 | + | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 10—20 | + | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 25—35 | ++ + | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 60—65 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130—135 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | | | | | Лесополоса | | | | | | | | |
| 0—10 | ++ | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | + | 0 | + | + |
| 10—20 | ++ + | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 25—35 | ++ + | + | + | 0 | + | 0 | + | + | ++ | 0 | + | + | 0 |
| 60—65 | ++ +++ | 0 | 0 | + | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + |
| 130—135 | + | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

Примечание. Знаки + означают число видов грибов из соответствующего рода.

В целинной почве грибная флора в основном представлена пятью родами. В почве под лесопосадками появляются грибы, отсутствующие в целине: Trichoderma, Phoma, Sclerotinia и др. Наблюдается также заметное увеличение числа видов из рода Penicillium.

Актиномицеты в исследуемых нами почвах представлены в относительно небольшом числе. Однако в почве под посадкой леса произошло заметное увеличение числа данных микроорганизмов (табл. 5).

Известно, что актиномицеты являются организмами, относительно хорошо переносящими засуху. Поэтому даже в период сильного иссушения почвы их численность не уменьшается.

Увеличение численности актиномицетов в почве под посадкой леса не ведет в нашем примере к расширению видового состава этой группы микроорганизмов. Если в целине актиномицеты были представлены девятью видами, то в почве под лесополосой их насчитывалось всего лишь шесть (табл. 6).

Однако, если в почве под лесополосой произошло заметное сокращение численности видового состава актиномицетов, то появились отсутствующие в целине виды, как Act. globisporus diastaticus. Act. phenotolerans, Act. parvus.

Нами проведены наблюдения над энергией разложения клетчатки в опытных почвах (табл. 7).

Данные табл. 7 указывают на существенные отличия в микрофлоре исследованных почв. В целинной почве значительная активность целлю-

Таблица 5

**Численность актиномицетов в целине и в почве под лесополосой в тысячах на 1 г почвы**

| Глубина в см | Целина | | | Лесополоса | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Даты взятия почвенных проб | | | | | |
| | 12.VI | 15.VII | 11.VIII | 12.VI | 15.VII | 11.VIII |
| 0—10 | 28,0 | 103,2 | 52,4 | 72,0 | 110,4 | 110,8 |
| 10—20 | 10,0 | 17,6 | 5,2 | 20,0 | 20,0 | 29,6 |
| 25—35 | 10,0 | 10,0 | 8,0 | 7,6 | 4,6 | 15,2 |
| 60—65 | 8,0 | 13,2 | 4,0 | 2,4 | 6,4 | 10,2 |
| 130—135 | 0,8 | 10,0 | 0 | 2,4 | 4,0 | 4,0 |

Таблица 6

**Видовой состав актиномицетов в целине и под лесополосой**

| Глубина в см | Act. globispo-rus vulgaris | Act. globispo-rus griseus | Act. globispo-rus diastaticus | Act. Interme-dium | Act. phenotole-rans | Act.parvus | Act. cylindro-sporus | Act.rectus bru-neus | Act.gelaticus | Act.annulatus | Act.albus vul-garis | Act.niger |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Целина | | | | | | | | | | | |
| 0—10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | + | + | + | 0 | + |
| 10—20 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | + | 0 |
| 25—35 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 60—65 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130—135 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Лесополоса | | | | | | | | | | | |
| 0—10 | + | + | + | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 10—20 | + | + | + | + | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 25—35 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 60—65 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130—135 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Таблица 7

**Интенсивность разложения клетчатки на почвенных пластинках в почве целины и под лесополосой**

| Глубина в см | Целина | | | Лесополоса | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Даты взятия почвенных проб | | | | | |
| | 12. VI | 15. VII | 11. VIII | 12. VI | 15. VII | 11. VIII |
| 0—10 | ++++ | ++ | ++ | +++ | ++++ | ++ |
| 10—20 | +++ | + | + | ++ | +++ | + |
| 25—35 | ++ | 0 | 0 | + | + | 0 |
| 60—65 | + | 0 | 0 | + | + | 0 |
| 130—135 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Примечание. ++++ обозначают полное разложение клетчатки; +++ значительное разложение; ++ слабое разложение; + очень слабое разложение; 0 обозначает отсутствие разложения.

лозоразрушающих микроорганизмов отмечается только весной. Позднее же она снижается значительно заметнее, чем в почве, занятой лесом. Целлюлозоразрушающие микроорганизмы в целинной почве весной представлены преимущественно представителями Celvibrio. С наступлением сухого периода лета в этой почве господствующее положение занимают грибы.

В почве под посадкой леса преобладают целлюлозоразрушающие грибы.

Кроме того, появляются отсутствующие в целине грибы из рода Myrothcium.

## Выводы

1. Под влиянием лесных насаждений в степных почвах отмечается резкое изменение численности микробиологического населения (бактерий, грибов, актиномицетов).

В силу более благоприятных гидротермических условий микроорганизмы в засушливый период лета в почвах, занятых лесопосадками, развиваются значительно лучше, чем в степных.

2. Под влиянием леса происходит существенное изменения видового состава всех изучаемых нами групп микроорганизмов. В равной мере это относится как к бактериям, так и, к грибам и актиномицетам.

3. Полученные нами данные подтверждают положение Вильямса о существовании в почвах, занятых отдельными растительными формациями, различных микробных группировок.

Институт почвоведения
Академии наук КазССР
Алма-Ата

*Получено 22. VII. 1952 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Бялый А. М. Почвенные условия под лесной полосой. Агробиология, 4, 133, 1950.
2. Вильямс В. Р. Почвоведение. Сельхозгиз, 1949.
3. Высоцкий Г. И. Учение о влиянии леса на изменение среды его произрастания и на окружающее его пространство. Гослесбумиздат, 1950.
4. Гаврилов К. А. Влияние состава лесонасаждений на микрофлору лесных почв. Почвоведение, 3, 129, 1950.
5. Костычев П. А. Почвы черноземной области России, их происхождение, состав и свойства. М., 1949.
6. Корецкая З. М. Влияние лесных насаждений на количество микрофлоры в степной почве. Доклады Академии наук Украинской ССР, 2, 99, Киев, 1951.
7. Мишустин Е. Н. Учение Докучаева — Костычева и Вильямса о почве и вопрос о составе микроорганизмов в растительных формациях. Микробиология, XIX, 11, 1950.
8. Холодный Н. Г. Среди природы и в лаборатории. Выпуск Московского об-ва испытателей природы, 1949.

# НАКОПЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В СЕРОЗЕМНОЙ ПОЧВЕ ПОД КУЛЬТУРОЙ ЛЮЦЕРНЫ

*А. Н. Наумова*

## Введение

Среди различных приемов, приводящих к восстановлению плодородия почвы и повышению урожайности хлопчатника на сероземных почвах, основным является введение травопольных севооборотов с посевом многолетних трав.

Считается, что люцерна является хорошим предшественником для хлопчатника, так как обогащает почву азотом и органическим веществом и улучшает ее структуру. Однако из ряда наблюдений следует, что нередко хлопчатник, посеянный по люцерне 3-го и 4-го года, сильно выпадает. Угнетение хлопчатника при высеве после четырехлетней люцерны отмечается как в Азербайджане, так и в Средней Азии. Оно наносит хлопководству существенный ущерб.

При нашей работе в Азербайджане мы также столкнулись с отмеченным явлением. Было предположено, что люцерна выделяет в почву токсические вещества.

Как известно, Токин [13] установил, что многие растения образуют особые вещества, называемые им фитонцидами, обладающие бактерицидными свойствами.

Красильников и Кореняко [7] показали, что в корнях бобовых растений имеются вещества, бактерицидные по отношению к ряду почвенных бактерий, например к клубеньковым.

По данным Березовой [2], у многолетних бобовых такие вещества накапливаются в большом количестве на второй и третий годы жизни. Например, в корнях люцерны на третий год жизни количество подобных веществ сильно возрастает. В связи с этим в этот период у люцерны резко уменьшается число клубеньков.

Афанасьева [1] указывает, что в корнях люцерны всегда обнаруживаются глюкозиды сапонины, которых нет в корнях злаковых трав. В известной концентрации они могут оказать вредное влияние на развитие сельскохозяйственных растений.

Строгонов [12] отмечает, что вредное действие люцерны на хлопчатник определяется аммиаком, накопляемым в значительных количествах в почве после подъема пласта. Однако мнение Строгонова может быть принято лишь как предположение.

Данные о токсических веществах почвы и их природе имеются также в работе Рыбалкиной [11]. Токсически действующие вещества могут выделяться не только высшими, но и низшими растениями. Так, Мишустин и его сотрудники [8] указывают, что в некоторых почвах существуют ассоциации микробов, которые вырабатывают вещества, тормозящие развитие грибов-микоризообразователей.

Вопрос о токсичности почвы неоднократно уже поднимался, и в настоящий момент исследователи, работающие в данном направлении, приходят к заключению, что причины токсичности почвы в каждом отдельном случае могут быть разные. Красильников и Гаркина [6] рядом опытов показали, что токсичность исследуемой ими почвы явилась следствием жизнедеятельности определенных микроорганизмов, названных ими ингибиторами.

Воробьева и Щепетильникова [3] считают причиной падения плодородия почв (с многолетним клевером) недостаток питательных веществ.

Шаффнит и сотрудники (Schaffnit u. Ludtke [15]) на основании своих исследований пришли к выводу, что токсические вещества по своему химическому характеру являются аминами, образующимися в процессе гидролиза белковых веществ. Эльпидина [14], Рихтер и Гречушников [10], Овчаров [9] указывают, что токсически действующими веществами могут быть конечные продукты распада азотистых соединений, как аммиак и мочевина, а по данным Овчарова, и тиомочевина.

Смит (Smith [16]) описал ядовитое для растений вещество, назвав его глидином. Это черноокрашенное органическое вещество, извлеченное спиртом из болотной торфяной земли, обладающее даже в очень маленьких дозах сильно ядовитым действием в отношении овса.

Мы поставили перед собой задачу определить причину, вызывающую угнетение развития хлопчатника в хлопково-люцерновом севообороте.

Основным местом работы был элитно-семеноводческий хлопкосовхоз № 6 Ждановского района (Азербайджанская ССР). Почвы совхоза относятся к сероземам восточнозакавказской провинции с сульфатно-хлоридным типом засоления. Обеспеченность совхоза поливной водой вполне достаточная. Опытные поля совхоза имеют участки с различной засоленностью. Изучение соответствующих почв проводилось в 1950—1951 гг. по полям семипольного севооборота: три года люцерна, три года хлопчатник и занятый пар. Образцы почв для анализа по полям севооборота брались из-под люцерны разных возрастов, из-под хлопчатника, идущего после люцерны, по пшенице и с парующего поля. Анализы средних проб проведены четыре-пять раз в лето. Учитывались следующие группы микроорганизмов:

1) бактерии (на мясо-пептонном агаре);
2) актиномицеты (на крахмало-аммиачном агаре);
3) грибы (на сусло-агаре);
4) азотобактер (на почвенных пластинках Виноградского).

Посевы в чашках Петри на агаровых средах выращивались от двух до семи дней в комнатных условиях. Почвенные пластинки Виноградского выдерживались во влажной камере в эксикаторе. Развитие азотобактера на почвенных пластинках учитывалось спустя двое суток после посева. Повторные учеты делались через четыре и шесть дней.

## Результаты исследования

Представление об общем числе отдельных групп микроорганизмов, обнаруженных в изученных нами почвах, дает табл. 1, где приведены средние величины из четырех-пяти анализов за вегетационный период. Из данных табл. 1 видно, что микробиологические процессы в почве под хлопчатником, высеянным по пару или по пшенице, идут значительно интенсивнее, чем в почве, занятой хлопчатником после трех- или четырехлетней люцерны. В первом случае отмечается значительно большее число бактерий (в частности, азотобактера), актиномицетов и отчасти грибов. Наиболее богата микрофлорой почва, занятая одно- и двухлетней люцерной, а также хлопчатником по пару.

Таблица 1

**Содержание микроорганизмов в почве различных полей севооборота в тысячах на 1 га сухой почвы**

| Участок | Засоленность в % (по плотному остатку) | Общее число | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | бактерий | актиномицетов | грибов | азотобактера |
| Однолетняя люцерна | 0,78 | 11 690 | 4 676 | 21 | 880 |
| Двухлетняя „ | 1,13 | 11 500 | 4 560 | 36 | 914 |
| Трехлетняя „ | 0,98 | 8 324 | 3 020 | 30 | 592 |
| Четырехлетняя „ | 0,86 | 6 989 | 3 475 | 27 | 305 |
| Хлопчатник по пару | 0,81 | 10 500 | 2 720 | 13 | 1 020 |
| „ по пшенице | 0,75 | 8 460 | 4 892 | 23 | 890 |
| „ по трехлетней люцерне | 0,66 | 4 707 | 417 | 14 | 917 |
| Хлопчатник по четырехлетней люцерне | 0,58 | 3 890 | 963 | 17 | 908 |
| Пар | 0,38 | 8 287 | 2 810 | 8,5 | 1 070 |

Приведенные данные заставили нас заключить, что под люцерной накапливаются какие-то вещества, подавляющие развитие микроорганизмов, а возможно, и хлопчатника. Для проверки последнего предположения был поставлен лабораторный опыт.

Взятая из-под разных растений почва просеивалась, увлажнялась до 70% от полной влагоемкости, тщательно перемешивалась и насыпалась в сосуды (кюветы) по 4 кг. Опыт ставился со слабо и сильно засоленной почвой. В каждый сосуд высевалось затем по 100 семян хлопчатника сорт 1363 (табл. 2).

Таблица 2

**Прорастание семян хлопчатника в разных почвах**

| Участок | Засоленность в % (по плотному остатку) | % проросших семян |
|---|---|---|
| Люцерна 1-го года | 0,96 | 68 |
| „ 2-го „ | 0,54 | 63 |
| „ 3-го „ | 0,79 | 61 |
| „ 4-го „ | 0,56 | 51 |
| „ 1-го „ | 1,69 | 43 |
| „ 2-го „ | 1,09 | 34 |
| „ 3-го „ | 1,79 | 40 |
| „ 4-го „ | 1,83 | 32 |

Как видно, длительное культивирование люцерны приводило к заметному снижению всхожести хлопчатника на данной почве. На засоленной почве отмеченный эффект был выражен более наглядно. Для выяснения вредного влияния многолетней люцерны на развитие хлопчатника был поставлен также следующий лабораторный опыт.

В большие стаканы вносилось по 1 кг почвы, давно не бывшей под посевом люцерны. Почва увлажнялась до 60% от полной влагоемкости и смешивалась с мелко рубленой (вместе с корнями) люцерной, взятой на поле с четырехлетней люцерной.

Схема опыта была следующая:

1) Почва + 1% рубленой люцерны
2) » + 3% » »
3) » + 6% » »
4) Контроль

В каждый сосуд высевалось по 20 семян хлопчатника и учитывалась их всхожесть. В конце опыта, через месяц после его постановки, был сделан также учет азотобактера на почвенных пластинках. Результаты этого опыта приводятся в табл. 3.

Таблица 3

**Всхожесть хлопчатника и развитие азотобактера**

| Засоленность почвы | Сорт 2011 8.VII | | Сорт 1363 30.VII | Азотобактер на почвенных пластинках. Число колоний |
|---|---|---|---|---|
| | Количество рубленой люцерны в % | всхожесть семян в % | всхожесть семян в % | |
| Слабая | Контроль | 70 | 80 | 1236 |
| | 1 | 40 | 50 | 1100 |
| | 3 | 10 | 20 | 940 |
| | 6 | 0 | 40 | 560 |
| Сильная | Контроль | 20 | 20 | 220 |
| | 1 | 20 | 10 | 160 |
| | 3 | 0 | 0 | 400 |
| | 6 | 0 | 0 | 246 |

Этот опыт показывает, что внесение в почву мелко рубленой люцерны снижает всхожесть семян хлопчатника. Особенно наглядно это видно на сорте 2011. Внесение люцерны на слабо засоленном фоне вызвало подавление развития азотобактера.

Для анализа токсических свойств почвы в качестве тест-объектов были использованы также грибы по методу, предложенному Мишустиным. Исследуемая почва смешивается со стерильной водой до густоты «густого теста». Полученную массу вносят тонким слоем на дно стерильной чашки Петри, так, чтобы почва заняла только $^1/_4$ чашки. Полученную почвенную пластинку осторожно заливают голодным агаром так, чтобы почва не расползлась по дну чашки. После застывания голодной агаровой среды на нее наслаивается тонкий слой расплавленного кислого сусло-агара (pH около 3,5). На застывшую поверхность сусло-агара наносят каплю суспензии гриба Trichoderma (или другого микроорганизма), который осторожно распределяется шпателем по всей поверхности чашки. В случае наличия токсических веществ в почве на участке чашки над почвенной пластинкой гриб не вырастает или рост его сильно угнетен. Условная оценка токсичности почвы производится по пятибальной оценке. При оценке, равной пяти, грибы над почвой не развиваются; при балле один — токсический эффект отсутствует. Остальные оценки характеризуют промежуточное состояние. Для определения токсических свойств почв был взят целый набор почв. Полученные данные приведены в табл. 4.

Таблица 4

**Токсические свойства почв в отношении гриба**

| Участок | Засоленность в % (по плотному остатку) | Балл токсичности |
|---|---|---|
| Люцерна 1-го года | 0,96 | 1 |
| | 0,95 | 1 |
| » 2-го » | 0,54 | 2 |
| | 0,56 | 3 |
| » 3-го » | 0,79 | 4 |
| | 0,09 | 3 |
| » 4-го » | 1,83 | 4 |
| | 2,36 | 5 |

Из таблицы видно, что по мере стояния люцерны токсический эффект в почве усиливается. Только что описанный опыт был в дальнейшем расширен. В качестве тест-организмов мы использовали различные чистые культуры низших грибов и бактерий, выделенные из сероземной почвы. Опыт проведен на двух почвах, одна взята с хлопчатника, высеянного по трехлетней люцерне, другая по четырехлетней люцерне. Полученные результаты приведены в табл. 5.

Данные табл. 5 показывают, что разные микроорганизмы неодинаково чувствительны к токсическим веществам, имеющимся в почве, занятой многолетней люцерной. Так, например, испытанная культура Fusarium не угнеталась, в то время как рост других микроорганизмов был сильно угнетенный.

Гриб из рода Fusarium, как показывают данные табл. 6, не накапливается в указанных почвах.

Наши данные совпадают с данными Красильникова [4], который указывает, что под люцерной, кроме клубеньковых бактерий, накапливаются в большом количестве миколитические бактерии, лизирующие грибы рода Fusarium и Verticillium. В другой работе Красильников [5] отмечает максимум накопления их на третий год роста люцерны.

Таблица 5

**Влияние токсичности почвы на чистые культуры грибов и бактерий**

| Культура грибов и бактерий | Почва из-под хлопчатника | |
|---|---|---|
| | по 3-летней люцерне | по 4-летней люцерне |
| | Балл токсичности | |
| Trichoderma | 4 | 5 |
| Aspergillus | 2 | 5 |
| Penicillium | 2 | 2 |
| Alternaria | 2 | 2 |
| Fusarium | 1 | 1 |
| Mucor | 2 | 2 |
| Bac. megatherium | 4 | 5 |
| Bac. fluorescens | 4 | 5 |
| Микобактерия | 1 | 3 |

Таблица 6

**Число грибов в почве, занятой люцерной, в тысячах на 1 г почвы**

| Поле | Общее число грибов | Fusarium | Балл токсичности |
|---|---|---|---|
| Люцерна 2-го года | 15 | 0 | 1 |
| „ 3-го „ | 11 | 2,5 | 2 |
| „ 4-го „ | 4,2 | 0 | 3 |
| „ 5-го „ | 11,5 | 1 | 4 |

Затем были поставлены опыты для выяснения влияния промывания и стерилизации почвы на ее токсичность по отношению к грибу Trichoderma lignorum. Опыт был поставлен в нескольких вариантах, со следующими почвами:

| | Засоленность в % (по плотному остатку в %) |
|---|---|
| № 107 — из-под хлопчатника, по 3-летней люцерне | 0,77 |
| № 108 — из-под люцерны 4-го года | 1,83 |
| № 67 — из-под люцерны 4-го года, но с другого поля | 1,05 |

Результаты опытов приведены в табл. 7.

Таблица 7

**Токсичность почвы после предварительного промывания и стерилизации ее**

| № почвы | Варианты | Балл токсичности |
|---|---|---|
| 107 | Почвы, увлажненные водой | 5 |
| 108 | | 5 |
| 67 | | 5 |
| 107 | Почвы промыты 10-кратным количеством дестиллированной воды | 4 |
| 108 | | 4 |
| 67 | | 4 |
| 107 | Почвы простерилизованы с 10-кратным количеством воды, которая затем и отфильтровывалась | 1 |
| 108 | | 1 |
| 67 | | 1 |

Данные табл. 7 показывают, что промывание и особенно стерилизация почвы в значительной мере устраняют те вещества, которые задерживают развитие гриба Trichoderma lignorum, вносимого на почвенные пластинки.

Для проверки токсичности почвы были использованы также листья хлопчатника. В фитопатологии широко известен метод определения токсинов по вызываемой ими степени завядания листьев, помещенных черенками в испытуемый раствор. Аналогичным методом мы провели опыт по установлению токсичности почвенного раствора, полученного из различных почв. Техника постановки опытов заключалась в следующем: листья хлопчатника, взятые с поля 6.IX, с 8-го яруса растения (примерно из середины), помещались черенками в водную вытяжку испытуемой почвы. Приготовление почвенной вытяжки производилось следующим образом: 20 г почвы взбалтывалось с 200 мл дистиллированной воды, фильтровали через бумажный фильтр, фильтрат разливали в колбочки, в которые вставляли по три листа хлопчатника. В течение опыта листья находились на рассеянном свету. Контролем служили листья, погруженные черенками в дистиллированную воду. В табл. 8 приведены данные одного из проведенных опытов. Как видно, увядание листьев хлопчатника, выцветание хлорофилла идут значительно быстрее под влиянием вытяжки, взятой из почвы, занятой многолетней люцерной.

Таблица 8

**Увядание листьев хлопчатника в вытяжке из разных почв**

| № пробы | Почвенная вытяжка | Степень увядания (Повторность) I | II | III | Описание |
|---|---|---|---|---|---|
| 114 | Из-под люцерны 1-го года | 0 | 0 | 0 | Листья в полном тургоре, темнозеленые |
| 116 | „ 2-го „ | 1 | 0 | 0 | Листья в полном тургоре, слабое увядание, цвет зеленый |
| 110 | „ 3-го „ | 1 | 1 | 1 | Заметное увядание, листья поникли, цвет зеленый |
| 108 | „ 4-го „ | 3 | 3 | 1 | Сильное увядание, листья, поникли, выцветы хлорофилла |
| 107 | „ 3-го „ | 3 | 3 | 1 | Сильное увядание листьев, поникли средние жилки листа |
| | Нагрета до 50°, профильтрована | 1 | 1 | 0 | Заметное увядание листьев, цвет зеленый |
| | После стерилизации в Кохе | 1 | 1 | 1 | То же |
| Контроль | Дистиллированная вода | 0 | 0 | 0 | Листья в полном тургоре, зеленой окраски |
| | Арычная вода | 0 | 0 | 0 | То же |

Примечание. 0 — нет увядания, 1 — слабое, 3 — сильное.

Проведенные наблюдения показывают, что в почве, занятой люцерной, постепенно накапливаются токсические вещества, угнетающие развитие хлопчатника и некоторых групп микроорганизмов.

Природа этих веществ будет нами изучаться в процессе дальнейшей работы.

Настоящая работа была проведена под общим руководством проф. Е. Н. Мишустина.

## Выводы

1. Положительное действие люцерны как предшественника хлопчатника снижается при ее длительном пребывании на поле, так как под ее посевом в почве идет накопление токсических веществ, вредно влияющих на развитие семян хлопчатника.

2. Токсические вещества, образуемые в почве трех-четырехлетней люцерной, подавляют не только развитие всходов хлопчатника, но и почвенную микрофлору.

3. Наличие токсических веществ, накопляющихся в почве под культурой люцерны, может быть установлено рядом биологических проб.

4. Отмеченные выше факты имеют значение при установлении срока пребывания люцерны в севообороте.

5. Наши наблюдения проведены лишь на сероземных почвах.

Институт микробиологии
Академии наук СССР
Москва

*Получено 18. VII. 1952 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева А. Л. Микробиологические процессы в почве под многолетними травами. Агробиология, № 5, 60, 1950.
2. Березова Е. Ф. Взаимоотношения растений с микрофлорой почвы. Агробиология, № 5, 73, 1950.
3. Воробьева М. и Щепетильникова А. Клевероутомление и частичная стерилизация. Хим. соцземл., № 2, 170, 1936.
4. Красильников Н. А. О взаимодействии микроорганизмов почвы с растениями. Природа, № 3, 41, 1941.
5. Красильников Н. А. Влияние растительного покрова на микробный состав в почве. Микробиология, XIII, 167, 1944.
6. Красильников Н. А. и Гаркина Н. Р. Микробиологические факторы утомления почвы. Микробиология, XV, 109, 1946.
7. Красильников Н. А. и Кореняко А. И. Рефераты научно-исследовательских работ за 1945 г. Отд. биол. наук АН СССР, стр. 146, 1947.
8. Мишустин Е. Н., Пушкинская О. И. и Мирзоева В. А. Микронаселение почвы и образование микоризы дуба. Тр. Комплексной научной экспедиции, 1, 352, 1951.
9. Овчаров К. Е. Образование тиомочевины грибами. ДАН СССР, XVI, № 9, 467, 1937.
10. Рихтер А. А. и Гречушников А. И. О факторах устойчивости культурных растений. Журн. опытной агрономии Юго-Востока, 7, 140, 1929.
11. Рыбалкина А. В. О токсических веществах в почвах и их действии на почвенные бактерии. Микробиология, VII, 920, 1938.
12. Строгонов Б. П. Физиология солеустойчивости хлопчатника. Изд. АН СССР, 1949.
13. Токин Б. П. и др. Бактерициды растительного происхождения. М., 1942.
14. Эльпидина О. К. О токсинах увядания. ДАН СССР, III (VIII), № 8, 361, 1935.
15. Schaffnit E. u. Ludtke M. Über die Bildung von Toxinen durch verschiedene Pflanzenparasiten. Ber. deutsch. Bot. Ges., **50**, H. 9, **444**, 1932.
16. Smith W. S. An investigation of the occurence and cause of the phenomen designated by the term. Цит. по статье Pfeil. Handb. Pflanzenkrankheiten. **1**, T. II, 3159, 1934.

# ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЕВОГО НИТРАГИНА ПУТЕМ СЕЛЕКЦИИ СОРТОВ СОИ С ВЫСОКОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТЬЮ К КЛУБЕНЬКОВЫМ БАКТЕРИЯМ

*А. Ф. Шулындин*

В подавляющем большинстве случаев высшие растения живут в симбиозе с бактериями или грибами. Наиболее хорошо изучен симбиоз между бобовыми растениями и живущими в их корневой системе клубеньковыми бактериями.

Без помощи бактерий высшие растения не могут ассимилировать элементарный (свободный) азот атмосферы [1]. Несмотря на то, что факт ассимиляции клубеньковыми бактериями азота установлен точно, наши знания об условиях азотофиксации внутри клубенька пока еще очень ограничены (Федоров [5]).

Известно, что на корнях сои развивается особая соевая раса клубеньковых бактерий, которые в почвах Европейской части СССР отсутствуют, если раньше в эти почвы не вносился соевый нитрагин. Поэтому на корнях сои без применения нитрагина, как правило, клубеньки не развиваются.

Многочисленными опытами установлено, что применение нитрагина при благоприятных условиях вызывает повышение урожая сои на 2—6 ц, а в отдельных случаях — на 9 ц/га (Кулжинский [2]) и увеличение содержания белка в зерне.

Имеются единичные указания на то, что сорта сои, сильно заражающиеся клубеньковыми бактериями при применении нитрагина, дают бо́льшую прибавку урожая. В опытах Кубанской опытной станции (Краснодар), проводившей эту работу в 1929 г., сильно заразившийся сорт сои № 21, образовав по 38,7 клубенька на одно растение, дал прибавку урожая семян в 53,13%, или 3,4 ц/га. Менее восприимчивый сорт сои № 214, образовав по 24,8 клубенька на одно растение, от применения нитрагина дал прибавку в 23,37%, или 1,8 ц/га (Лещенко и др. [3]).

В наших опытах 1950—1951 гг. в Институте генетики и селекции АН УССР с применением заражения семян сои клубеньковыми бактериями на сильновосприимчивом сорте Харьковская 149 и слабовосприимчивом — Староукраинская (характеристику сортов по этому признаку см. ниже) была получена прибавка в урожае семян по сорту Харьковская 149 в 1950 г. 30,11% и в 1951 г. 10,9%. В то же время слабовосприимчивый сорт местная Староукраинская от применения бактериального удобрения повысил урожай в 1950 г. всего лишь на 10,33% и в 1951 г.—2,84%. Инокуляция посевного материала в обоих сортах значительно повысила абсолютный вес семян.

Однако применение нитрагина, как показали опыты с удобрениями в условиях Украины и Северного Кавказа, не всегда дает повышение урожая [3]. Причина этого явления заключается в том, что процент зараженных растений, даже при применении нитрагина, бывает невысоким, иногда он колеблется от 10 до 50 и клубеньки на корнях при этом развиваются небольших размеров и в ограниченном количестве.

Кулжинский [2] правильно указывал на необходимость дальнейшей работы по отысканию агроприемов, увеличивающих заражение сои клубеньковыми бактериями. На образование клубеньков у растений влияет жизнедеятельность бактерий, которая зависит от целого ряда внешних факторов: влажности, кислотности, аэрации почвы, удобрений, температуры, наличия в почве азота, освещения растений и т. д., а также биологических рас бактерий. Кроме того, на развитие клубеньков на корнях значительное влияние оказывает восприимчивость самого соевого растения к клубеньковым бактериям.

Изыскание путей повышения эффективности действия соевого нитрагина должно идти в двух направлениях: создания в почве благоприятных условий для размножения бактерий, особенно по влажности и кислотности, и создания сортов сои с высокой восприимчивостью к клубеньковым бактериям. Выяснению оптимальных условий размножения бактерий посвящено много работ различных исследователей [4, 5, 6].

Второй вопрос — создание восприимчивых сортов — в агробиологической науке остается еще незатронутым и нерешенным. Мичуринская биология вооружила селекционеров могущественным методом переделки наследственной природы растений путем воспитания и отбора в определенных созданных условиях.

В 1947 г. мы приступили к опытам по изучению повышения восприимчивости сортов сои к клубеньковым бактериям. В 1947, 1948, 1949 и 1950 гг. опыты проводились в Ставропольском сельскохозяйственном институте и в 1950 и 1951 гг. в Институте генетики и селекции АН УССР в г. Харькове на полукультурной, кормовой и масличной сое. Нитрагин в 1947 г. был получен от Всесоюзного научно-исследовательского института сельскохозяйственной микробиологии, а в 1948, 1949, 1950 и 1951 гг. для заражения использовались клубеньки, собираемые в период уборки растений. Семена перед посевом обильно заражались обычным методом. Посев производился вручную или сеялкой. Учет заражаемости производился при начале созревания растений, так как у сои в это время клубеньки особенно хорошо развиты.

Опыты показали, что не все растения заражаются клубеньковыми бактериями ежегодно: в 1947 г. клубеньки образовались всего лишь у 20,8% растений, в 1948 г. заражаемость по сортам колебалась от 36,4 до 55,6%. В 1949, 1950 и 1951 гг. заражаемость по сортам достигла 90—95% растений. Обилие летних осадков, особенно во второй половине лета 1949 и 1950 гг., создало благоприятные условия для образования клубеньков.

Низкая заражаемость растений натолкнула нас в 1947 г. на мысль увеличить восприимчивость соевых растений к клубеньковым бактериям путем систематического направленного отбора сильно заражающихся растений на сорте ВНИИМК 52. Результаты двухлетних (1947—1948) опытов сведены в табл. 1.

Таблица 1

**Образование клубеньков на корнях сои в 1948 г.**

| Вариант опыта | Зараженные растения в % |
|---|---|
| ВНИИМК 52, зараженная в первый раз | 43,67 |
| Растения, отобранные в 1947 г. и повторно зараженные в 1948 г. | |
| ВНИИМК 52/9 | 76,08 |
| „ 52/10 | 78,00 |
| „ 52/11 | 77,78 |
| „ 52/12 | 68,00 |
| „ 52/13 | 79,45 |

В среднем зараженных растений у полукультурной сои (Glicine gracilis Skv.) получено 54,09%, у культурных сортов в первый год заражения — 44,88%, у сорта ВНИИМК 52 в результате отбора во втором году заражение достигало уже 75,19%, т. е. восприимчивость растений повысилась на 30%. Без применения нитрагина зараженных растений не было.

В 1949 г. опыты были расширены: увеличен набор сортов, размер делянок. Были заложены варианты с незаразившимися в 1948 г. растениями.

В период формирования зерна (17—18 августа) был произведен подсчет клубеньков на корнях растений и измерен их объем. Определение объема клубеньков производилось с 30 растений одного рядка каждой делянки. Собранные клубеньки погружались в мерный цилиндр с водой. По разности уровня мениска воды до погружения и после

Таблица 2

**Образование клубеньков на корнях сои в 1950 г.**

| Сорт | Вариант опыта | В Ставрополе | | В Харькове | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | число клубеньков на 1 растение | объем клубеньков с 30 растений в см³ | число клубеньков на 1 растение | объем клубеньков с 30 растений в см³ | вес клубеньков с 30 растений в г |
| Полукультурная | Контроль | — | — | — | — | — |
| » | Зараженная 1-й год | 24,53 | 4,5 | 66,1 | 16,0 | 17,70 |
| » | Зараженная 2-й год, потомство заразившихся растений в 1949 г. | 20,47 | 6,2 | 81,4 | 21,30 | 24,91 |
| » | Зараженная 2-й год, потомство не заразившихся растений в 1949 г. | 15,49 | 4,7 | 72,7 | — | — |
| » | Зараженная 3-й год, потомство заразившихся растений в 1949 г. | — | — | 82,7 | 23,7 | 27,57 |
| » | Зараженная 3-й год, потомство не заразившихся растений в 1949 г. | — | — | 61,1 | 14,7 | 17,17 |
| Кормовая | Зараженная 1-й год | 27,9 | 7,00 | 77,5 | 41,4 | 57,6 |
| » | Зараженная 2-й год, потомство заразившихся растений в 1949 г. | 25,97 | 7,10 | 64,0 | 54,3 | 57,0 |
| ВНИИМК 52 | Зараженная 1-й год. | 14,63 | 10,1 | 28,2 | 14,1 | 16,50 |
| То же | Зараженная 2-й год, потомство зараженных растений в 1949 г. | 15,40 | 10,5 | 66,6 | 22,40 | 25,07 |
| » » | Зараженная 3-й год, потомство заразившихся растений в 1948 и 1949 гг. | — | — | 43,3 | 23,7 | 26,7 |
| » » | Зараженная 3-й год, потомство заразившихся растений в 1948 г. и не заразившихся в 1949 г. | — | — | 48,1 | 22,4 | 24,38 |
| » » | Зараженная 3-й год, потомство растений не заразившихся в 1948 и 1949 гг. | — | — | 35,5 | 14,0 | 15,75 |
| Кубанская 276 | Зараженная 1-й год | 14,7 | 7,0 | | 9,3 | 10,5 |
| То же | Зараженная 2-й год, потомство заразившихся растений в 1949 г. | — | — | 8 | 8,4 | 9,5 |
| » » | Зараженная 2-й год, потомство не заразившихся растений в 1949 г. | — | — | | 0,3 | 0,3 |
| » » | Зараженная 3-й год, потомство заразившихся растений в 1949 г. | 13,53 | 5,5 | | 21,6 | 23,4 |
| ВНИИМК 4958 | Зараженная 1-й год | 18,56 | 10,4 | | 24,9 | 27,6 |
| То же | Зараженная 2-й год, потомство растений, заразившихся в 1949 г. | 20,63 | 11,3 | | 23,7 | 24,9 |
| » » | Зараженная 2-й год, потомство растений, заразившихся в 1948 г. | — | — | | 26,8 | 29,73 |
| Харбинская 231а | Зараженная 1-й год | 10,33 | 5,40 | | | |
| То же | » 2-й год | 12,27 | 6,30 | | | |
| » » | » 3-й год | 9,13 | 5,90 | | | |
| ВНИИМК 9186/4 | » 1-й год | 14,34 | 7,2 | | | |
| То же | » 2-й год | 19,39 | 8,8 | | | |

погружения клубеньков определялся объем. Результаты опытов сведены в табл. 2.

Из табл. 1 и 2 следует, что массовые отборы сильно зараженных растений дают потомство по всем сортам с более высокой степенью заражения и клубеньки на таких растениях разрастаются до значительно более крупных размеров в сравнении с исходными формами (зараженными в первый раз). Незаразившиеся растения и в потомстве слабее образуют клубеньки, последние обычно мелкие и немногочисленные. Такая закономерность наблюдается на сортах гибридного происхождения (ВНИИМК 4958) и негибридных «чистолинейных» сортах (полукультурная, кормовая, Кубанская 276).

Особенно резкое увеличение по числу и объему клубеньков наблюдается при первых отборах. Отборы во втором, третьем и в последующие годы дают уже меньший эффект в сторону увеличения. Массовые отборы незаражающихся растений в опытах 1949 и 1950 гг. дали потомство с резко уменьшенным количеством, объемом и весом клубеньков на корнях растений.

Федоров [4] указывает, что «взаимоотношения между клубеньковыми бактериями и бобовыми растениями до сих пор недостаточно изучены, хотя их практическая важность не подлежит никакому сомнению». Нас также интересовали биохимические факторы, обуславливающие высокую восприимчивость одних и слабую восприимчивость других сортов. Было сделано априорное предположение, что сорта с большим числом клубеньков на корнях содержат в растениях повышенное количество сахаров. Химическому анализу в 1950 г. подвергались корни и нижняя часть стеблей без листьев. Соя Харьковская 149 и Староукраинская анализировались в фазе образования бобиков; соя ВНИИМК 52 в период полной спелости бобиков, поэтому в этом сорте меньше сахаров, чем у первых двух. Результаты анализов приводятся в табл. 3.

Таблица 3

**Зависимость развития клубеньков на корнях сои от содержания сахаров в растениях**

| Сорт | Вариант опыта | Число клубеньков на 1 растение | Вес клубеньков с 30 растений в г | Объем клубеньков с 30 растений в см³ | Средний вес клубенька в мг | % сахара (в переводе на глюкозу) в воздушно-сухой массе |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Харьковская 149 | Зараженная 1-й год | 81,94 | 33,02 | 30,60 | 13,4 | 4,25 |
| Староукраинская | То же | 26,28 | 18,9 | 17,10 | 21,8 | 2,53 |
| ВНИИМК 52 | „ | 28,2 | 16,50 | 14,1 | 19,25 | 0,44 |
| То же | Зараженная 2-й год, потомство растений, заразившихся в 1949 г. | 66,6 | 25,07 | 22,4 | 12,55 | 0,65 |

Прямая зависимость высокой заражаемости соевых растений клубеньковыми бактериями от содержания сахаров в корнях и нижней части растения объясняется тем, что сахара являются питательным субстратом для клубеньковых микроорганизмов. Соя Харьковская 149 превзошла в 1950 г. Староукраинскую по числу клубеньков на одно растение почти в три раза, по их весу и объему почти в два раза, по содержанию сахаров на 67,99%.

Выше было указано, что направленный отбор растений в пределах сорта по восприимчивости дает увеличение заражаемости в потомстве. По сорту ВНИИМК 52 в 1949 г. был сделан отбор зараженных растений, потомство которых по сравнению с исходным сортом в 1950 г. образовало число клубеньков на одно растение более чем в два раза, по весу и объему их — более чем в полтора раза, а по содержанию сахаров на 47,73%.

Массовый отбор растений с большим числом клубеньков в 1951 г. дал потомство с повышенным содержанием клубеньков на корнях растений, при этом клубеньки формировались более крупных размеров. Увеличение клубеньков на корнях сопровождается повышенным содержанием сахаров в растениях. Увеличение сахаров выразилось у сои местной Староукраинской и Харьковской 149 на 21%. У полукультурной сои однократный отбор повысил накопление сахаров на 15%, двухкрат-

ный — на 41%, у сорта ВНИИМК 52 содержание сахаров от применения отборов повысилось на 9 и 18%.

Повидимому, по высокому содержанию сахаров в корнях и в нижней части растений, особенно в молодом возрасте, можно судить о большей восприимчивости сорта сои к клубеньковым бактериям и, наоборот, большое число клубеньков на корнях растений свидетельствует о высокой способности растений продуцировать сахара. Косвенное подтверждение наших наблюдений также можно найти в указаниях у других исследователей о том, что внесение в питательную среду (искусственную и в почву) глюкозы, аспарагиновой кислоты, аспарагина улучшает условия углеродного и азотистого питания бактерий до заражения корневой системы растений, вследствие чего увеличивается заражаемость растений (Федоров [5], Fred и др. [7] и др.).

Заражение сои клубеньковыми бактериями вызывает изменение химического состава семян благодаря изменению азотного питания растений.

Развитие клубеньков на корнях сои снижает содержание жира в семенах от 0,6 до 3,5%, особенно в первый год заражения. Последующие отборы растений, высоко восприимчивых к клубеньковым бактериям, не влекут закономерного и значительного снижения жира (сорта: ВНИИМК 52, Харбинская 231а, ВНИИМК 4958). Исключение составили полукультурная и ВНИИМК-9186, у которых и при втором отборе происходило снижение жиров.

Общий уровень жиров с гектара, несмотря на пониженное их содержание в семенах, возрастает вследствие увеличения общего урожая семян. Так, например, в 1950 г. Харьковская 149 без применения нитрагина дала урожай семян 10,26 ц/га при содержании жиров 23,75%, что составляет 243,63 кг масла с гектара. Тот же сорт с применением нитрагина содержал жиров в семенах 20,28 и дал урожай семян 13,35 ц/га, масла 280,74 кг/га или на 37,06 кг больше контроля. По сорту местная Староукраинская (слабовосприимчивый сорт) увеличение жира от применения нитрагина произошло на 27,54 кг с гектара.

При применении нитрагина в семенах увеличивается содержание белка на 2—5%, иногда на 10%, в зависимости от сорта. Установить точную зависимость между понижением содержания жира в семенах и повышением содержания белка или наоборот не для всех сортов представляется возможным. У некоторых сортов (например, Харьковская 149 и Староукраинская) колебания этих двух компонентов закономерны — увеличивается количество белка, понижается содержание жира; на других же сортах (ВНИИМК 52, Харбинская 231а) четкой зависимости нет, но общая тенденция сохраняется.

## Выводы

1. Направленным отбором растений с большим числом клубеньков на фоне применения нитрагина можно увеличить заражаемость растений в потомстве.

2. Высокая восприимчивость соевых растений к клубеньковым бактериям и хорошее развитие клубеньков на корнях растений, повидимому, связаны с повышенным содержанием сахаров в растениях.

3. Опыты указывают на возможность создания сортов сои с высокой восприимчивостью корней к клубеньковым бактериям. Такие сорта при применении нитрагина будут давать большие урожаи и лучше обогащать почву азотом.

4. Увеличение восприимчивости корней сои к клубеньковым бактериям, как правило, ведет к снижению на 0,6—3,6% содержания жира и увеличению на 2—5, а иногда на 10% содержания белка в семенах. Особенно существенные сдвиги по содержанию этих веществ

наблюдаются в первом отборе. В последующих отборах снижение содержания жиров уже незначительно.

5. Необходимо включить в практику селекционной и семеноводческой работы по сое учет восприимчивости корней растений к клубеньковым бактериям. Это свойство должно учитываться на зараженном фоне в посевах исходного материала и селекционных питомников. При отборе лучших растений по комплексу хозяйственно ценных признаков необходимо использовать растения с обильным числом крупных клубеньков.

В семенных питомниках соя должна высеваться с применением нитрагина (заводского или местного приготовления). В момент уборки урожая необходимо производить массовый отбор лучших растений с обильным образованием клубеньков на корнях для использования их в качестве семенного материала.

Институт генетики и селекции
Академии наук УССР
Харьков

*Получено 26. VI. 1952 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров В. Л. Введение в ботанику. М., 1949.
2. Кулжинский С. П. Зернобобовые культуры. М., 1948.
3. Лещенко А. К., Касаткин В. В., Хотулев М. Н. Соя. М., 1949.
4. Сборник «Пути повышения активности клубеньковых бактерий» под редакцией Ф. Ю. Гельцер. М., 1948.
5. Федоров М. В. и Подъяпольская В. П. Влияние условий выращивания бобовых растений на образование клубеньков и урожай растений. ДАН СССР, LXXVII, № 1, 1951.
6. Fred E. B., Baldwin I. L., McCoy E. Root nudel Bacteria and Leguminous plants, Medison, 1932.

# ОБЩЕЕ ЧИСЛО БАКТЕРИЙ И СКОРОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В ВОДАХ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ

*Г. Г. Винберг и М. С. Ломоносова*

Общее число бактерий в воде и скорость потребления кислорода (БПК) широко используются в качестве общеупотребительных показателей степени загрязнения вод. Тем не менее между величинами БПК и общим числом бактерий в воде удается обнаружить только самую общую зависимость, которая до сих пор не поддавалась количественному выражению. Это в значительной мере связано с распространенной методикой определения общего числа бактерий, при помощи которой учитываются только растущие на МПА сапрофитные формы.

Хорошо известными работами советских авторов, разработавших метод прямого счета, установлено, что общее число бактерий в воде в сотни, тысячи, а в некоторых случаях в десятки тысяч раз больше числа сапрофитов.

Уже первыми работами Разумова [5] было выяснено, что по мере увеличения степени загрязнения относительное значение сапрофитных бактерий возрастает. Этот факт открывает интересные перспективы применения методов прямого счета для целей санитарно-гигиенической оценки вод и изучения процессов самоочищения.

Размножение бактерий в пробах воды при их хранении неоднократно подвергалось специальному изучению [12]. Общеизвестное сильное увеличение общего числа бактерий при хранении проб воды было установлено методом счета колоний и относится только к сапрофитным формам. Общее число бактерий, находимое методом прямого счета, изменяется несравненно слабее или даже при хранении нефильтрованной воды не изменяется вовсе [2, 3]. Однако еще не выяснено, каковы соотношения между изменениями общего числа бактерий и скоростями потребления кислорода при хранении проб воды в склянках при разных условиях, в частности при разной степени загрязнения воды.

Для изучения этих вопросов удобным объектом является р. Свислочь в районе города Минска. Воды р. Свислочь при поступлении в район города не несут никаких загрязнений. В районе города река весьма сильно загрязнена. В довоенный период санитарное состояние р. Свислочь было подробно изучено Белорусским санитарным институтом [9].

Склянки, в которых инкубировалась вода, предварительно выщелачивались паром. Инкубация велась в темноте при температуре лаборатории (около 20°). Прямой счет бактерий проводился по методу Разумова [7]. Окраска бактерий на мембранных фильтрах раствором эритрозина, вместо рекомендуемых Разумовым 30 минут, занимала один час. На препарате подсчитывалось число бактерий в 50 квадратах, площадь каждого из которых была равна 292 $\mu^2$. Объем воды, фильтровавшийся через мембранный фильтр с поверхностью 615 мм$^2$, зависел от числа бактерий в воде и был в пределах 2,5—10 мл. Объем воды подбирался с расчетом получить на площади одного квадрата 5—50 клеток. Во всех случаях делалось два параллельных подсчета, результаты которых показывали хорошее схождение. Счет колоний на МПА велся после суточной инкубации при 37° и производился сотрудниками бактериологической лаборатории института.

Пробы воды отбирались в следующих точках р. Свислочь. 1. Озеро — запруда выше города. Практически полное отсутствие загрязнений. 2. Парк — начальный участок реки в пределах города, значительное загрязнение, но еще далекое от максимального. 3. Мельница — участок реки недалеко от выхода из города. Загрязнение близко к максимальному. 4. Лошица — ниже города, пункт с максимально выраженным загрязнением. 5. Водохранилище у плотины — предплотинная часть водохранилища ниже города, где уже сильно сказываются процессы самоочищения. Кроме того, в табл. 1 приводятся некоторые данные, полученные при исследовании непроточного пруда из сточной жидкости, созданного для наблюдений на минских полях фильтрации.

Таблица 1

**Среднее число бактерий в воде по прямому счету и БПК в летний период**

| Пункт наблюдения | Период наблюдений | Число наблюдений | Общее число бактерий в млн/мл | БПК (среднее значение] |
|---|---|---|---|---|
| Свислочь (у плотины) | 3. VII—15. IX | 9 | 4,4 (1,4—3,8) | 3,6 (1,0—7,5) |
| Свислочь (пункт Лошица) | 3. VII—15. IX | 7 | 12,5 (3,7—25,9) | 9,5 (1,9—21,9) |
| Пруд из сточной жидкости | 14. VIII—10. X | 12 | 198 (85—326) | 139 (88—208) |

Примечание. В скобках минимальные и максимальные величины.

При сопоставлении данных табл. 1, относящихся к лету 1951 г., обращает на себя внимание параллелизм средних величин БПК со средними числами бактерий в воде, полученными методом прямого

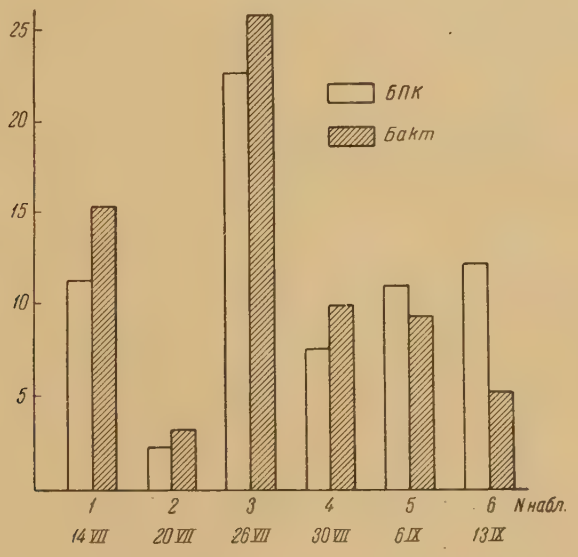


Рис. 1. Общее число бактерий в воде и БПК в воде р. Свислочь в пункте Лощица. На вертикальной оси число бактерий в миллионах на 1 мл по данным прямого счета и БПК в миллиграммах $O_2$

счета. Очень отчетливо выраженная зависимость этих величин сохраняется даже для отдельных наблюдений, сделанных в пункте Лошица, где они весьма сильно отличались друг от друга как по величине БПК, так и по общему числу бактерий (рис. 1). В двух других пунктах, где различия между отдельными наблюдениями были намного меньше, нельзя было заметить ясной связи между колебаниями БПК и изменениями количества бактерий.

На табл. 2, по данным, полученным зимой 1951/52 г., ясно отражено возрастание всех показателей от первого пункта, где еще нет загрязнения, к последнему, где оно достигает максимума. Как и следовало ожидать, по мере увеличения загрязнения увеличивается значение сапрофитных форм, число клеток которых в первом пункте составляет 1/3940 от общего числа бактерий, во втором 1/1110 и в третьем 1/320.

Зимой общее число бактерий в воде р. Свислочь значительно меньше, чем в летнее время в водах с соответствующими величинами БПК

Таблица 2

**Среднее число бактерий в воде и БКП воды р. Свислочь по наблюдениям в зимний период**

(28. XII. 1951 — 21. I. 1952)

| Пункт наблюдения | Число наблюдений | Число бактерий, прямой счет в тыс/мл | Число бактерий, счет колоний в мл | Титр B. coli | БПК |
|---|---|---|---|---|---|
| Озеро | 10 | 959 (615—1 465) | 243 (150—500) | 0,33 | 2,10 (1,54—2,76) |
| Парк | 5 | 2 406 (1 844—2 981) | 2 176 (680—4 260) | 0,015 | 6,37 (4,27—8,93) |
| Мельница | 8 | 4 212 (3 296—5 176) | 13 060 (1 600—26 300) | 0,0018 | 16,48 (11,76—20,47) |

Примечание. В скобках минимальные и максимальные величины.

(табл. 1 и 2). В особенности сильно отстает содержание бактерий в пункте наибольшего загрязнения — мельнице. Если принять значение всех показателей в первом пункте наблюдений за единицу, для БПК получаем 1 : 3,0 : 7,8, для общего числа бактерий по прямому счету 1 : 2,5 : 4,4, для счета колоний — 1 : 8,9 : 53,7 и для числа клеток кишечной палочки — 1 : 22 : 183. Следовательно, и в этом случае соотношение общего числа бактерий, по данным прямого счета, наиболее близко к соотношению величин БПК.

Таблица 3

**Скорость потребления кислорода в расчете на 1 бактерию в отдельные периоды хранения воды при 20° в $10^{-9}$ мг за сутки**

| Пункт наблюдения | Дата | БПК * | Начальное число бактерий в тыс/мл | Количество потребленного $O_2$ на одну бактерию в период | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 0—12 час. | 12—24 часа | 0—1 сутки | 1—2 суток | 2—4 суток |
| Озеро | 3.III | 0,55 | 829 | — | — | 0,16 | 0,19 | — |
| | 14.III | 1,39 | 2113 | — | — | 0,20 | 0,05 | 0,05 |
| | 17.III | 1,44 | 787 | — | — | 0,32 | 0,09 | 0,09 |
| | Среднее | 1,11 | 1243 | — | — | 0,23 | 0,11 | 0,07 |
| Парк | 3.III | 5,73 | 3090 | — | — | 0,46 | 0,08 | 0,17 |
| | 14.III | 12,63 | 6231 | — | — | 0,49 | 0,19 | 0,09 |
| | 17.III | 5,88 | 2981 | — | — | 0,28 | 0,07 | 0,10 |
| | Среднее | 8,03 | 4101 | — | — | 0,41 | 0,11 | 0,12 |
| Лошица | 12.III | 32,3 | 460** | 0,65 | 0,62 | 0,58 | 0,16 | 0,19 |
| Вода в разведении 1:6 | 14.III | 40,8 | 1526 | 0,54 | 0,35 | 0,38 | 0,08 | 0,12 |
| | 17.III | 50,0 | 1287 | 0,45 | 0,14 | 0,38 | 0,14 | 0,12 |
| | Среднее | 41,0 | 1091 | 0,55 | 0,37 | 0,45 | 0,13 | 0,14 |

* Полное БПК, вычисленное с собственной константой ($\kappa$ для пункта озеро — 0,236, парк — 0,215, Лошица — 0,214).

** Начальное число бактерий в этом пункте дается для разведенной воды, БПК — для неразведенной.

Основная серия лабораторных наблюдений была проведена в марте 1952 г. При метеорологических условиях 1952 г. в это время еще не было никаких признаков весеннего паводка. Вода бралась в трех пунктах р. Свислочь, которые резко отличались по степени загрязнения (табл. 3).

Вода, взятая в первом и втором пунктах, подвергалась инкубации без разведения. Вода пункта Лошица перед инкубацией разводилась в отношении 1 : 6 водопроводной водой, предварительно выдержанной в лаборатории. Вода инкубировалась в склянках из темного стекла объемом около 250 мл при 20°. Одновременно заполнялись 8 склянок, по

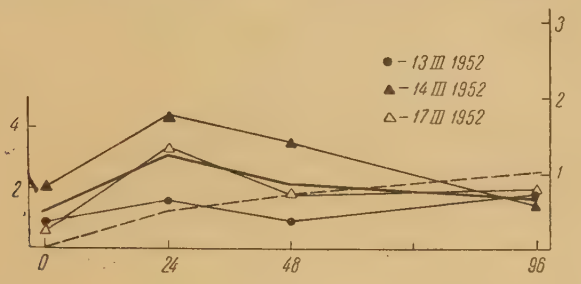


Рис. 2. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пункте озеро. На вертикальной оси слева количество бактерий в миллионах на 1 м (сплошные линии), справа потребление кислорода в миллиграммах на 1 л (пунктир). Тонкие линии — данные отдельных наблюдений, жирная — среднее из всех наблюдений

две склянки на каждые первые, вторые и четвертые сутки. По истечении необходимого времени две склянки энергично встряхивались, вскрывались и отбирались пробы для определения содержания кислорода и числа бактерий.

В первом пункте наблюдения, где отсутствуют загрязнения, за первые сутки хранения количество бактерий возрастает примерно в $2^1/_2$ раза и остается на этом уровне в последующие сутки (рис. 2).

В воде, взятой во втором пункте, за первые сутки также шло увеличение общего числа бактерий, которое и здесь возросло за первые сутки в $3^1/_2$ раза. Однако далее, в отличие от наблюдений в первом пункте, шло быстрое снижение количества бактерий (рис. 3).

Весьма сходно изменялось количество бактерий при хранении максимально загрязненной воды третьего пункта (Лошица), предварительно разведенной водопроводной водой. Здесь, благодаря разведению, начальное число бактерий было всего 1091 тыс. в 1 мл, но в результате очень быстрого роста в первые 12 часов (рис. 4) спустя сутки оно оказалось близким к числу бактерий, развивающихся к этому времени в воде второго пункта (10960 тыс. в 1 мл). В дальнейшем шло снижение общего числа бактерий. Сходство результатов наблюдений в обоих случаях совершенно очевидно из сравнения рис. 3 и 4. Весьма сходно шло и потребление кислорода. Полная БПК разведенной воды третьего пункта (Лошица) была равна 5,7, второго пункта — 8,4 мг/л $O_2$.

Из сравнения рис. 3 и 4 ясно, что данные, полученные методом прямого счета, вовсе не показывают стимулирования развития бактерий разведением, которое в очень яркой форме наблюдается при учете числа бактерий методом счета колоний [11].

При инкубации сильно загрязненной воды третьего пункта без предварительного разведения начальный запас кислорода быстро исчерпывался. Поэтому в этом случае наблюдения за содержанием кислорода и чи-

слом бактерий велись через 3, 6, 9 и 12 часов после начала инкубации (рис. 5). От начала наблюдения число бактерий быстро возрастало и в первые 12 часов увеличилось в 2,75 раза (от 7640 до 21 000 тыс. в 1 мл). Интересно, что и во вторую половину суток, когда количество кислорода было уже исчерпано, продолжалось быстрое увеличение числа бактерий, которое по истечении суток в среднем для трех серий наблюдений было равно 35 600 тыс. в 1 мл. Начальное число бактерий в данном

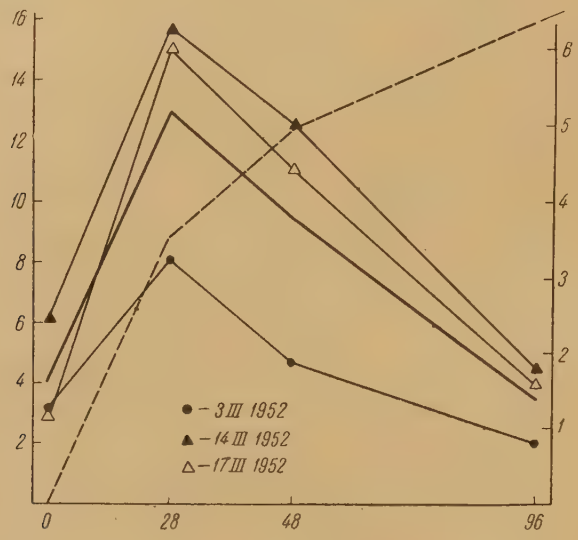


Рис. 3. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пункте парк. Обозначения, как на рис. 2

пункте было несоразмерно мало по отношению к очень высокой БПК — 40. Кроме того, в зимнее время и содержание кислорода в воде как пункта парк, так и Лошица было значительно, порядка 6 мг/л, в то время как летом здесь вода почти лишена кислорода. Это показывает, что в зимнее время в этих пунктах бактериальная флора еще не успевает придти в соответствие с поступающим загрязнением. Этим и следует объяснить быстрый рост числа бактерий при хранении данных проб воды при температуре 20°.

Полученные данные по содержанию кислорода и количеству бактерий в разные моменты инкубации дают возможность рассчитать, какое количество потребленного кислорода приходится на одну клетку. Расчеты велись простейшим способом. Среднее количество потребленного за период кислорода делилось на среднее число бактерий за данный период.

В расчете на одну бактерию скорость потребления кислорода, как при инкубации незагрязненной воды с БПК — 1,0, так и при инкубации воды с БПК — 8,4, и разведенной в отношении 1 : 6 воды с БПК — 40, оказалась практически одинаковой. Во всех трех случаях в первые сутки, когда имело место увеличение числа бактерий, скорость «дыхания» бактерий была наибольшей. В последующие сутки, когда не было увеличения числа бактерий, скорость «дыхания» снижалась и потребление кислорода одной клеткой составляло примерно $0{,}12 \cdot 10^{-9}$ мг $O_2$/сутки.

Найденное соотношение пригодно не для всех условий. Уже в наших наблюдениях находим пример отклонения. При инкубации склянок с сильно загрязненной неразведенной водой пункта Лошица (рис. 5)

в первую половину суток, когда еще имелся запас кислорода, в расчете на одну клетку в сутки в первые 3 часа инкубации потребление кислорода шло со скоростью 0,66, от 3 до 6 часов — 0,72, от 6 до 9 часов — 0,74 и от 9 до 12 часов — $1{,}42 \cdot 10^{-9}$ мг $O_2$ за сутки.

Для выяснения, насколько данные, полученные для проб воды, отобранных в зимний период, могут быть распространены также и на летнюю бактериальную флору, в июле были поставлены две дополнительные серии наблюдений (табл. 4 и рис. 6 и 7).

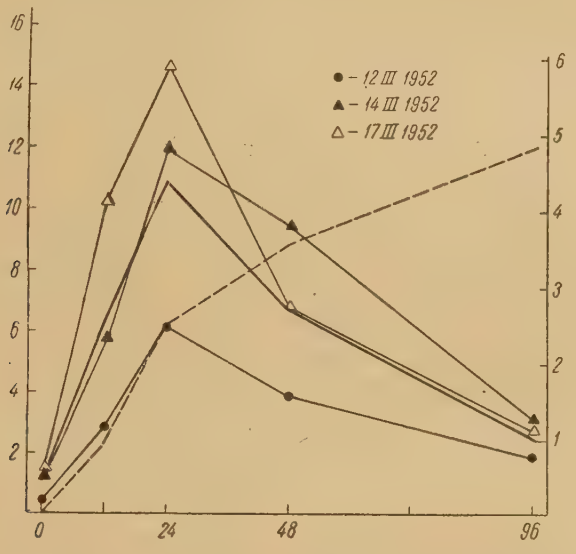


Рис. 4. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пункте Лошица. Вода предварительно разведена водопроводной водой в отношении 1 : 6. Обозначения, как на рис. 2

Сопоставление табл. 4 и 2 подтверждает уже сделанное выше заключение, что в летний период количество бактерий, находимое прямым счетом, в водах с равными величинами БПК значительно выше, чем зимой. Также и по летним наблюдениям, при сравнении воды трех пунктов числа бактерий по прямому счету очень близко соответствовали величинам БПК. Для пунктов озеро, парк и Лошица величины БПК относятся, как 1 : 3 : 7,5; числа бактерий по прямому счету, как 1 : 2,6 : 7,2; счет колоний, как 1 : 26 : 88.

Обращает на себя внимание то, что летом, когда инкубация воды в склянках в лабораторных условиях не сопровождается значительным изменением температуры против природной, в незагрязненной воде пункта озеро за первые сутки нет никакого увеличения общего числа бактерий. В последующее время только один подсчет дал повышенное число (рис. 6, *А*). Незначительно увеличивается число бактерий в разведенной воде пункта Лошица с БПК после разведения 1 : 9.

Иное наблюдалось при инкубации воды, взятой в пункте свежего загрязнения (парк). Здесь в первые часы шло резкое возрастание количества бактерий, сменившееся столь же быстрым его снижением. Повидимому, в этом отрезке русла и в реке идет увеличение количества бактерий. Соответственно быстрому росту количество бактерий и скорость потребления кислорода, рассчитанная на одну клетку, в первые часы значительна (табл. 4), подобно тому, как это наблюдалось для аналогичных условий с зимними пробами из пункта Лошица (см. выше).

После первого периода усиленного роста и «дыхания» скорости потребления кислорода одной клеткой оказались в тех же пределах, как и по наблюдениям в зимнее время.

В воде двух других пунктов скорость потребления кислорода одной клеткой была весьма сходной, если не тождественной с величинами, полученными зимой. Особенно примечательно, что в воде пункта озеро и в разведенной воде пункта Лошица, в которых не было сильного увеличения числа бактерий при инкубации, не было и большей скорости потребления кислорода одной клеткой в начальный период (табл. 4).

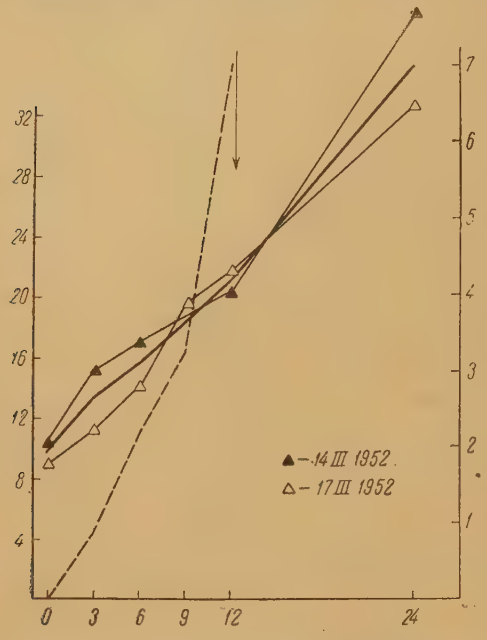


Рис. 5. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пункте *IV* (Лошица). Вода перед инкубацией не разводилась. На вертикальной оси количество бактерий в миллионах на 1 мл (сплошная кривая) и потребление $O_2$ в миллиграммах на 1 л (пунктир). Стрелкой обозначен момент наступления анаэробных условий. Жирная линия — среднее данных двух наблюдений (17. III)

Полученное неожиданно близкое совпадение величин, выражающих средние скорости потребления кислорода одной бактериальной клеткой, в различных водах при наблюдениях в летнее и зимнее время позволяет считать, что в чистых водах и в водах со слабым и средним загрязнением средние скорости потребления кислорода, рассчитанные на одну клетку, выражаются одинаковыми или близкими величинами. По данным изложенных лабораторных наблюдений, сделанных с водой р. Свислочь в районе г. Минска, эта величина для периода активного размножения бактерий близка к $0{,}5 \cdot 10^{-9}$ мг $O_2$ за сутки при 20° и для последующего периода, когда нет возрастания общего числа бактерий, колеблется в пределах $0{,}05—0{,}15 \cdot 10^{-9}$ мг $O_2$ за сутки.

Интересно сопоставить эти величины с немногими имеющимися литературными данными (табл. 5).

Остается сравнить среднюю интенсивность обмена бактериальной флоры воды с интенсивностью обмена веществ бактерий в условиях культур с большой концентрацией питательных веществ [1]. Хорошо известно, что высокая интенсивность обмена быстро размножающихся бактерий может упасть до ничтожных величин при исчерпании пищевых ресурсов. Несомненно, что это относится и к пресноводным бактериям. Укажем на убедительные экспериментальные данные Баттерфильда и Уэтти (Butterfield a. Wattie [10]), которые показали, что при культивировании на сильно разведенной среде (0,0015% декстрозы и 0,0015% пептона) в период логарифмического роста потребление $O_2$ одной клеткой B. aerogenes достигает $3{,}0—10^{-9}$ мг $O_2$ за сутки при 20° и уже в начале фазы стабильного количества снижается до 0,05 мг $O_2$ за сутки.

При активном росте в культурах максимальная интенсивность обмена выражается в потреблении $3{,}5—6{,}7—10^{-9}$ мг $O_2$ на одну клетку за сутки при 20° [1, 12]. Найденная выше средняя скорость потребления кислорода одной клеткой в первый день инкубации всего только в 7—13 раз ниже этих максимальных для бактерий величин. Если же об-

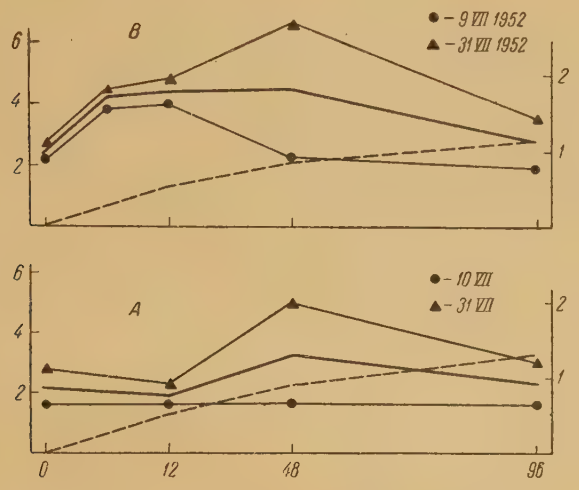


Рис. 6. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пунктах: озеро (*А*) и Лошица (*Б*) для летних проб. Обозначения, как на рис. 2. Вода из пункта Лошица разведена в отношении 1 : 9

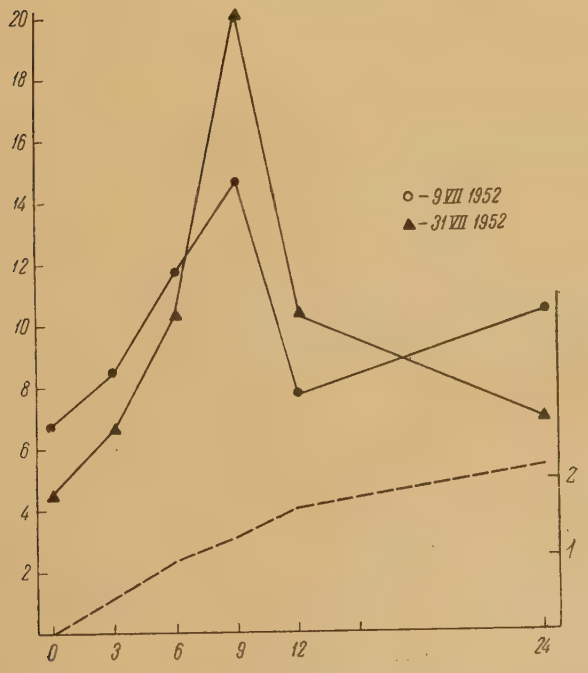


Рис. 7. Общее число бактерий и потребление кислорода при хранении воды р. Свислочь, взятой в пункте парк. Летние пробы. Обозначения, как на рис. 2

Таблица 4

**Скорость потребления кислорода в расчете на одну бактерию в отдельные периоды хранения воды в склянках при 20° в $10^{-9}$ мг $O_2$ за сутки**

| Пункт наблюдения | Дата | Счет колоний в мл | Титр B coli | БПК | Начальное число бактерий в тыс./мл * | Скорость потребления $O_2$ в период | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | 0—12 час. | 12—24 часа | 20—24 часа | 24—48 час. | 48—96 час. |
| Озеро | 10.VII | 40 | 4,3 | 2,5 | 2 740 | — | — | 0,27 | 0,22 | 0,37 |
| | 31.VII | 145 | 0,4 | 1,6 | 1 621 | — | — | 0,22 | 0,10 | 0,05 |
| | Среднее | 93 | — | 2,1 | 2 180 | — | — | 0,24 | 0,16 | 0,21 |
| Лошица **, разведение 1:9 | 9.VII | 20 500 | 0,0004 | 16,0 | 12 910 | 0,18 | 0,07 | 0,13 | 0,09 | 0,08 |
| | 31.VII | 143 500 | 0,0004 | 14,5 | 17 240 | 0,03 | 0,11 | 0,08 | 0,06 | 0,03 |
| | Среднее | 82 000 | | 15,2 | 15 075 | 0,11 | 0,09 | 0,10 | 0,08 | 0,05 |
| | | | | | | 0—3 3—6 | 6—9 9—12 | 12—24 | 24—48 | 48—96 |
| Парк | 9.VII | 15 500 | 0,004 | 6,6 | 6 744 | 0,75 0,38 | 0,29 0,35 | 0,10 | — | — |
| | 31.VII | 33 500 | 0,0004 | 5,8 | 4 572 | 0,28 0,45 | 0,13 0,13 | 0,14 | 0,09 | 0,06 |
| | Среднее | 24 500 | — | 6,2 | 5 658 | 0,52 0,42 | 0,21 0,24 | 0,12 | — | — |

* Прямой счет.

** Все данные, характеризующие условия (БПК, количество бактерий), в пункте Лошица приводятся для неразведенной воды, а скорость потребления $O_2$ для разведенной.

Таблица 5

**Скорость потребления кислорода водными бактериями по литературным данным в $10^{-9}$ мг $O_2$ на одну клетку за сутки**

| Водоем | Время года | Температура инкубац. воды в° | Скорость потребления $O_2$ | Автор |
|---|---|---|---|---|
| Оз. Белое и Святое в Косине | Зима | 22 | 0,29*, 0,11** | Винберг и Яровицина, 1946 [2] |
| То же | Лето | 22 | 0,78*, 0,66** | То же |
| Оз. Глубокое | » | 20 | 1,02—0,104*** | Лягина и Кузнецов, 1937 [4] |
| — | — | 20 | 0,12 | Разумов, 1948[8] |

* Первые сутки инкубации.

** Последующие сутки.

*** Приведено к 20° по $Q_{10} = 2{,}0$.

ратить внимание на то, что так называемые «покоящиеся» бактериальные клетки при наличии в среде значительных количеств безазотистых питательных веществ потребляют всего $0{,}07—0{,}15 \cdot 10^{-9}$ мг $O_2$ в сутки при 20°, то вывод о весьма большой интенсивности обмена веществ бактериальной флоры воды станет совершенно неизбежным.

## Выводы

1. Наблюдения, сделанные в разных участках р. Свислочь в районе г. Минска, весьма различных по степени загрязнения, показали, что имеется тесная зависимость между величиной БПК и общим числом бактерий, находимым методом прямого счета.

2. Систематические наблюдения методом прямого счета за общим числом бактерий при хранении воды в склянках показали, что потребление кислорода в незагрязненной речной воде и в воде со средним и сильным загрязнением, рассчитанное на одну бактерию, выражается во всех случаях очень близкими величинами.

Белорусский санитарный институт
Минск

*Получено 23. VI. 1952 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Винберг Г. Г. Интенсивность дыхания бактерий. Успехи современной биол., 21, 401, 1946.
2. Винберг Г. Г. и Яровицина Л. И. Размножение бактерий и поглощение кислорода в воде. Микробиология, XV, 499, 1946.
3. Ворошилова А. и Дианова Е. Роль планктона в размножении бактерий в изолированных пробах морской воды. Микробиология, VI, 741, 1937.
4. Лягина И. М. и Кузнецов С. И. Определение интенсивности дыхания у некоторых видов водных бактерий при различных температурах в лабораторных условиях. Микробиология, VI, 21, 1937.
5. Разумов А. С. Прямой метод учета бактерий в воде. Микробиология, I, 132, 1932.
6. Разумов А. С. Новые методы и пути изучения микрофлоры воды. Микробиология, II, 345, 1933.
7. Разумов А. С. Методы микробиологических исследований воды. М., 1947.
8. Разумов А. С. и Захарова Л. С. Бактериальный планктон Клязьминского водохранилища. Загрязнение и самоочищение водоемов, вып. 1, 100, 1948.
9. Строганов С. П. Загрязнение и самоочищение водоемов. М., 1939.
10. Butterfield C. T. a. Wattie E. Studies of sewage purification. VIII. Observation on the initial numbers of bacteria. Sewage Work J., **10**, 815, 1938.
11. Hoskins J. K. a. Butterfield C. T. Some observed effects of dilution on the bacterial changes in polluted water. Sewage Work J., **5**, 763, 1933.
12. Taylor C. B. a. Collins V. G. Development of bacteria in water stored in glass containers. J. Gen. Microbiology, **3**, 32, 1949.

# ЭЛЕКТИВНЫЕ СРЕДЫ ПРИ ИЗУЧЕНИИ МИКРОБНОГО АНТАГОНИЗМА

*П. И. Бучин*

Метод смешанных культур в жидких питательных средах, предложенный для изучения микробного антагонизма in vitro является одним из самых распространенных (Нахимовская [1]). По мнению многих авторов, он дает четкое представление об интенсивности антагонистического действия того или иного микроба, особенно, если опыт сопровождается количественным учетом жизнеспособных клеток изучаемых культур. Последнее достигается, как правило, посевом определенных количеств среды из пробирки со смешанными культурами на пластинку агара с последующим подсчетом количества выросших колоний микроба-антагониста и тест-микроба.

Однако опыт работы в области изучения антагонистических взаимоотношений между микробами в условиях их ассоциативного развития в жидких питательных средах наталкивает на мысль, что подобный способ количественного учета, если и пригоден для подсчета жизнеспособных клеток микроба-антагониста, то не может быть признан точным применительно к учету клеток тест-микроба. В самом деле посев из пробирок со смешанными культурами на плотные питательные среды, одновременно допускающие рост микроба-антагониста и тест-микроба, неизбежно будет сопровождаться подавлением развития колоний последнего, что исказит результаты учета.

Таким образом, остается признать, что верное представление о количестве жизнеспособных клеток тест-микроба в смешанных жидких культурах можно получить, лишь пользуясь для учета их плотной элективной средой, не допускающей развития колоний микроба-антагониста.

На необходимость использования элективных сред при изучении антагонизма микробов неоднократно указывал Б. И. Курочкин.

Мы на основании своих исследований [2] целиком разделяем эту точку зрения.

Ниже приводятся результаты специальных опытов, иллюстрирующих значение элективных сред при изучении микробного антагонизма.

В первой серии опытов в качестве микроба-антагониста была взята пигментная культура чудесной палочки, а в качестве тест-микробов — культуры грибка молочницы, хлебопекарных дрожжей и розовых дрожжей.

Во второй серии опытов в качестве микроба-антагониста использовалась культура синегнойной палочки, а в качестве тест-микробов — культуры золотистого, белого и лимонно-желтого стафилококков.

Элективные среды для обеих серий опытов подбирались с учетом физиологических особенностей развития изучаемых культур. Так, в первой серии опытов в основу создания элективной среды была положена способность дрожжей и грибка молочницы развиваться при столь кислой реакции субстрата ($pH = 4$), при которой развитие культуры чудесной палочки не наступает. Элективной средой для первой серии опытов служил мясо-пептонный агар ($pH = 4$). При этом подкисление среды производилось молочной кислотой, ибо, как показали предварительные наблюдения, подкисление среды масляной кислотой делает ее непригодной для

развития дрожжей и грибка молочницы. Использование для этой цели соляной кислоты хотя и возможно, но хуже, чем молочной.

Для второй серии опытов в качестве элективной среды использовался мясо-пептонный агар (содержащий 7,5% хлористого натрия). Применение этой среды было основано на способности стафилококков развиваться на средах с такой концентрацией соли, при которой развитие колоний культуры синегнойной палочки не наступает.

## Методика опытов

В пробирку с 5 мл стерильной водопроводной воды вносилась одна стандартная петля (диаметром 1,5 мм) суточной бульонной культуры антагониста. После встряхивания пробирки производился посев одной петли на поверхность хорошо подсушенного обыкновенного агара (pH = 7,2) в чашке. Нанесенная петлей капелька тщательно распределялась шпателем по поверхности и чашка помещалась в термостат при 35° на 48 часов. Эта чашка служила для подсчета количества колоний микроба-антагониста до приготовления смешанных культур. После этого в пробирку добавлялось 0,1 мл суточных бульонных культур дрожжей и грибка молочницы (в первой серии опытов) или одна петля суточных бульонных культур стафилококков (во второй серии опытов). Пробирка со смешанными культурами встряхивалась, и из нее производился аналогичный предыдущему посев на пластинку агара (pH = 7,2) в чашке и в целях сравнения на пластинку элективной для тест-микроба среды. Чашки также выдерживались при 35° 48 часов. В первой чашке (с обыкновенной средой) подсчитывалось раздельно количество колоний антагониста и тест-микроба. Во второй чашке (с элективной средой) вырастали колонии только тест-микроба, которые и подсчитывались. Через 24 часа пребывания пробирок со смешанными культурами при 35° эти посевы повторялись.

Результаты первой серии опытов представлены в табл. 1.

Таблица 1

| № пробирки | Название культур | | Количество выросших в чашке колоний | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | при посеве тотчас же | | через 24 часа | |
| | | | на простом агаре | на элективной среде | на простом агаре | на элективной среде |
| 1 | Смешанные культуры грибка молочницы и чудесной палочки | Грибок молочницы | 49 | 413 | 0 | 176 |
| | | Чудесная палочка | 457 | 0 | Сплошн. рост | 0 |
| 2 | Смешанные культуры хлебопекарных дрожжей и чудесной палочки | Хлебопек. дрожжи | 27 | 368 | 0 | 104 |
| | | Чудесная палочка | 744 | 0 | 10 362 | 0 |
| 3 | Смешанные культуры розовых дрожжей и чудесной палочки | Розовые дрожжи | 14 | 282 | 0 | 117 |
| | | Чудесная палочка | 562 | 0 | Сплошн. рост | 0 |

Примечание. Количество колоний чудесной палочки до внесения культур тест-микробов было: в первой пробирке 445, во второй пробирке — 783, в третьей пробирке — 745.

Как видно из табл. 1, количество колоний грибка молочницы и дрожжей, выросших на простом агаре при посеве тотчас же после постановки опыта, всегда бывает гораздо меньшим, чем на элективной среде, где колонии чудесной палочки не вырастали. Так, если количество колоний тест-микробов на элективной среде условно принять за 100%, то количество колоний грибка молочницы на простом агаре в присутствии колоний чудесной палочки составляет лишь 11,7%, хлебопекарных дрожжей — 7,3% и розовых дрожжей — 4,9%.

Из этих данных понятно, сколь неправильным было бы наше представление о количестве жизнеспособных клеток грибка молочницы и дрожжей в смешанных жидких культурах с чудесной палочкой, если бы для учета результатов не использовалась элективная для тест-микробов среда.

Еще ярче об этом свидетельствует учет результатов опыта через 24 часа, когда количество колоний чудесной палочки, выросших на простом агаре, бывает значительным. В этом случае, как видно из табл. 1, колонии грибков в чашке с простым агаром совершенно не вырастали. Это давало бы повод сделать неправильный вывод о гибели клеток грибков в пробирках со смешанными культурами с чудесной палочкой в течение первых суток контакта. Однако учет на элективной среде в эти сроки свидетельствует о значительном содержании жизнеспособных клеток грибков в смешанных жидких культурах. Так, например, количество колоний грибка молочницы на элективной среде при посеве через 24 часа было 176, хлебопекарных дрожжей — 104, розовых дрожжей — 117.

Что касается учета количества жизнеспособных клеток чудесной палочки (микроба-антагониста), то в этом случае можно получить правильное представление, пользуясь простым агаром, ибо присутствие колоний грибков на такой среде заметно не препятствует развитию ее колоний.

Этот вывод вытекает из сопоставления результатов подсчета количества колоний чудесной палочки, выросших на простом агаре, при посевах из пробирок до внесения в них культур тест-микробов (примечание

Таблица 2

| № пробирки | Название культур | | Количество выросших в чашке колоний | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | при посеве тотчас же | | через 24 часа | |
| | | | на простом агаре | на элективной среде | на простом агаре | на элективной среде |
| 1 | Смешанные культуры золотистого стафилококка и синегнойной палочки | золотистый стафилококк | 168 | 352 | 84 | 257 |
| | | Синегнойная палочка | 304 | 0 | 1582 | 0 |
| 2 | Смешанные культуры белого стафилококка и синегнойной палочки | Белый стафилококк | 68 | 247 | 0 | 41 |
| | | Синегнойная палочка | 396 | 0 | Сплошн. рост | 0 |
| 3 | Смешанные культуры лимонно-желтого стафилококка и синегнойной палочки | Лимонно-желтый стафилококк | 18 | 183 | 0 | 53 |
| | | Синегнойная палочка | 272 | 0 | Сплошн. рост | 0 |

Примечание. Количество колоний синегнойной палочки до внесения культур тест-микробов было: в первой пробирке — 311, во второй пробирке — 367, в третьей пробирке — 336.

к табл. 1) и тотчас же после приготовления смешанных культур (табл. 1), при котором не удается отметить значительной разницы в количестве колоний.

О том, что культуры грибков не подавляют развития чудесной палочки в условиях их ассоциативного развития в стерильной водопроводной воде, свидетельствует значительное увеличение количества жизнеспособных клеток ее, которое удается регистрировать при посеве через 24 часа контакта.

В основном такие же выводы могут быть сделаны и на основании второй серии опытов, результаты которых представлены в табл. 2.

Подводя итог нашим исследованиям, можно придти к заключению, что учет количества жизнеспособных клеток микроба-антагониста в смешанных жидких культурах может быть произведен на любой среде, допускающей развитие его колоний, тогда как правильное представление о развитии тест-микроба может быть получено лишь при использовании элективной среды, не допускающей развития колоний микроба-антагониста. В связи с этим применение элективных сред при изучении антагонистических взаимоотношений между микробами в условиях их ассоциативного развития в жидких питательных средах является необходимой деталью в конструкции опытов и существенным усовершенствованием методики, предложенной для этих целей.

Принцип избирательного культивирования микроорганизмов основан на тонком приспособлении их к определенным условиям жизни и неспособности развиваться при изменении этих условий. В этом смысле внесение принципа элективных сред при изучении микробного антагонизма методом смешанных жидких культур находится в полном соответствии с основой мичуринского учения — положением о диалектическом единстве организма и условий его существования.

## Выводы

Применение элективных сред должно стать необходимым элементом опытов при изучении микробного антагонизма методом смешанных культур в жидкой питательной среде.

Астраханский государственный медицинский институт

*Получено 23. III. 1952 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Нахимовская М. И. Антагонизм между бактериями. Микробиология, VIII, 8, 1014, 1939.
2. Бучин П. И. Антагонизм культуры чудесной палочки к грибку молочницы. Диссертация. Астрахань, 1951.

# О ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА ОСЕДАНИЯ ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ВОЗДУХА

*Р. Г. Гогоберидзе*

Для микробиологического анализа воздуха существует много методов, которые имеют свои достоинства и недостатки. Эти характерные черты методов хорошо освещены в соответствующей литературе, которыми можно руководствоваться при выборе метода анализа применительно к условиям и цели исследования.

Среди методов известен седиментационный метод оседания Коха. Несмотря на неточность этого метода, так как неизвестен объем воздуха, из которого осели микробы на поверхность питательной среды, он все же из-за простоты и легкой осуществимости широко применяется на пищевых производствах.

Принцип этого метода заключается в следующем: в исследуемом месте ставят несколько открытых чашек Петри со стерильными плотными средами (сусло-агар, дрожжевой или мясо-пептонный агар) в течение 5—10 минут, после чего их закрывают и переносят в термостат на 48—72 часа при температуре 25 или 37°. Через 48—72 часа подсчитывают количество выросших колоний. Далее, применяя предложенный Омелянским метод расчета, устанавливают общую обсемененность микроорганизмами исследуемого воздуха.

Омелянский исходит из эмпирического расчета, что «по приблизительному расчету на площадь в 100 см² в течение 5 мин. оседает столько микробов, сколько содержится в 10 м³ воздуха» [5].

Нам кажется, что в приведенном тексте книги Омелянского имеется опечатка — вместо 10 л напечатано 10 м³, ибо из расчета 10 м³ воздух получается почти стерильным (единичные зародыши в 1 м³).

Некоторые авторы (Миллер [3]; Казаков [2]; Рубинштейн [6]) именно так и поняли расчет Омелянского и, пересказывая его в своих книгах, пишут: «Омелянский считает, что по приблизительному подсчету на площадь в 100 см² за 5 минут осаждается столько микробов, сколько их содержится в 10 л воздуха» [3].

Но есть ряд авторов (Могилянский [4]; Ситников [7]; Н. И. и Ю. Л. Дроботлав [2]), которые, не анализируя результатов, получаемых при расчетах, автоматически перенесли опечатку в свои книги. Н. И. и Ю. Л. Дроботлав [1] в своем руководстве приводят средние данные за четыре года проведенных ими анализов на приемной площадке Самаркандского винзавода в сезоны виноделия, причем в таблице указывается число зародышей в 10 м³ воздуха (табл. 1).

Как видно из таблицы, в среднем в 10 м³ воздуха содержалось 66 зародышей, т. е. в 1 м³ около 7 зародышей.

Если принять во внимание существующие литературные данные общей обсемененности воздуха микроорганизмами, то трудно поверить, что в сезоны виноделия на приемной площадке винзавода в 1 м³ воздуха в среднем содержалось бы 7 зародышей. Данное положение побудило нас проверить эмпирический расчет Омелянского. В этих целях мы провели несколько анализов воздуха методом оседания и параллельно для контроля более точным методом — аспирационным.

Анализы были проведены в лабораторном помещении и на приемной

Таблица 1

| Год | Число зародышей в 10 м³ воздуха | В том числе в % | | | | | Число проведенных анализов |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | дрожжей | дрожжей диких форм | плесеней | бактерий из воздуха | бактерий уксусных | |
| 1933 | 44 | 2 | 22 | 75 | 1 | — | 10 |
| 1934 | 130 | 1 | 18 | 81 | — | — | 12 |
| 1935 | 45 | 0,5 | 21 | 54 | 18 | 6,5 | 6 |
| 1936 | 45 | 9 | 19 | 65 | 8 | — | 4 |
| Среднее | 66 | 3,1 | 20 | 69 | 6,4 | 1,5 | 42 |

площадке манавского совхоза «Самтреста» Министерства пищевой промышленности Груз. ССР в сезоне виноделия 1951 г. Следует отметить, что весь сезон был дождливый и холодный и температура иногда снижалась до 10°.

Ниже приводятся средние данные этих анализов, причем результаты анализов, проведенных методом оседания, для наглядности в табл. 2 даются как из расчета 10 л, так и из расчета 10 м³ воздуха. В качестве питательных сред применялись сусло-агар и дрожжевой бульон с агаром.

Таблица 2

| Наименование исследуемого объекта | Количество микроорганизмов в 1 м³ воздуха | | | | | | Число проведенных анализов |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | аспирационным методом | | методом оседания | | | | |
| | | | из расчета 10 л | | из расчета 10 м³ | | |
| | сусло-агар | дрожжевой агар | сусло-агар | дрожжевой агар | сусло-агар | дрожжевой агар | |
| Воздух на приемной площадке | 1700 | 7000 | 2270 | 4800 | 2,2 | 4,8 | 5 |
| Воздух в помещении лаборатории | 606 | 180 | 560 | 170 | 0,56 | 0,17 | 6 |

Из приведенной таблицы ясно, что при использовании методом оседания для анализа воздуха, если число организмов на площади 100 см² в течение 5 минут будем считать соответствующим тому количеству микроорганизмов, которое содержится в 10 л, а не в 10 м³ воздуха, то тогда данные анализов аспирационного метода и метода оседания сравнимы. Но если исходить из расчета, что за 5 минут на площади 100 см² осевшее число микроорганизмов соответствует количеству, которое содержится в 10 м³, а не в 10 л, тогда результаты, полученные аспирационным методом и методом оседания, совершенно разнозначны — в одном случае обсемененность воздуха получается порядка тысячи, а в другом — порядка единиц или долей единиц зародышей в 1 м³.

Приведение рядом авторов в руководствах по микробиологии эмпирического расчета Омелянского, без предварительного критического анализа его, привело к путанице в вопросе об обсемененности воздуха микроорганизмами. Это обстоятельство особенно остро чувствуется при микробиологическом контроле производства, так как микробиологи, работающие на производстве, пользуясь ошибочными формулами расчета (приведенными в некоторых руководствах), искажают действительную картину состояния воздуха анализируемого объекта.

## Выводы

1. В тексте расчета Омелянского, которым пользуются при методе оседания для количественного микробиологического анализа воздуха, повидимому, имеется опечатка. В абзаце текста Омелянского, где говорится, что «на площади в 100 см$^2$ в течение 5 мин. осаждается столько микробов, сколько содержится в 10 м$^3$ воздуха», следует вместо 10 м$^3$ считать 10 л.

2. Только при учете этой поправки результаты параллельно проведенных анализов методом оседания и аспирационным методом сравнимы.

3. В производственных лабораториях, где не всегда имеется возможность пользоваться существующими более точными методами количественного микробиологического анализа воздуха, можно пользоваться методом оседания. При этом следует учесть необходимость внесения в расчеты указанной поправки.

Центральная республиканская лаборатория
Министерства пищевой промышленности
Грузинской ССР
Тбилиси

*Получено 30. XII. 1951 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроботлав Н. И. и Дроботлав Ю. Л. Микробиологический контроль в виноделии, стр. 8 и 10, Изд. Комитета наук УзССР, Ташкент, 1937.
2. Казаков А. М. Микробиология мяса, стр. 58, Пищепромиздат, М.— Л., 1935.
3. Миллер А. А. Санитарная микробиология, стр. 18, Биомедгиз, М.—Л., 1935.
4. Могилянский Н. К. Микробиологический контроль винодельческого производства, стр. 20, Пищепромиздат, М., 1944.
5. Омелянский В. Л. Практическое руководство по микробиологии, стр. 322, Изд. АН СССР, М.— Л., 1940.
6. Рубинштейн Ю. И. Микробиологический контроль в пивоваренной и безалкогольной промышленности, стр. 40—41, М., 1940.
7. Ситников А. П. Микробиология брожения, стр. 273, Снабтехиздат, М.—Л., 1933

# К ВОПРОСУ О ПОЛУЧЕНИИ БЕЗЖЕЛТУШНЫХ ВЫКОРМОК ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

*Л. М. Тарасевич*

Получение выкормок тутового шелкопряда, свободных от желтухи, все еще остается вопросом, требующим экспериментальных доказательств, поскольку в литературе как в нашей, так и в зарубежной, появляются сообщения, смысл которых сводится к невозможности избавить выкормку от спонтанной желтухи путем санитарно-гигиенических мероприятий (Швецова [8], Ямафуджи, Jamafuji [9]).

Эти авторы исходят не из паразитарной природы возбудителя желтухи, а приписывают ее возникновение только нарушению обмена веществ в гусеницах под влиянием тех или иных воздействий.

Так, например, Швецова работала с материалом, не свободным от вируса (коконы были на 15% поражены желтухой), что делает затруднительным обсуждение полученных этим автором результатов.

Такой взгляд на этиологию желтухи разоружает практику шелководства, что может принести большой вред.

В ряде предыдущих работ в связи с задачей получения безжелтушных выкормок тутового шелкопряда нами [7] изучалось влияние противовирусной обработки грены на снижение заболеваемости гусениц тутового шелкопряда желтухой.

Обработка грены производилась 2%-ным раствором NaOH в течение одной минуты, затем один час — промывание проточной водой и 15 минут — 96°-ным спиртом.

Влияние такого протравливания на развитие гусениц было прослежено от начала выхода мурашей до завивки коконов и выхода бабочек.

Был установлен несомненный положительный эффект противовирусной обработки грены: выход мурашей не уменьшался после обработки грены. Гусеницы, вышедшие из обработанной грены, имели большой вес, в два раза быстрее завили коконы, чем гусеницы из необработанной грены, вес их коконов был больше, выход бабочек раньше.

Многолетними исследованиями было установлено, что противовирусная обработка грены резко снижает заболеваемость гусениц желтухой. Если в первый год работы гусеницы гибли от желтухи, то в последующие годы гибели от желтухи у нас не было.

В нашей работе мы имели дело со здоровой греной.

Для окончательного суждения о положительном эффекте противовирусной обработки грены на желтуху необходимо было провести исследование с заведомо зараженной греной.

Кроме того, в самой методике, после обработки грены щелочью мы, по совету Рыжкова, заменили промывание спиртом промыванием перманганатом, так как известно, что многие вирусы легко разрушаются окислителями. Безвредность $KMnO_4$ была констатирована Рыжковым и Гигаури [5] в опытах по химиотерапии желтухи, где он скармливался гусеницами и не вызывал отрицательного действия. Кроме того, $KMnO_4$ имел преимущество перед спиртом как более дешевое и удобное вещество.

Опыт был поставлен по следующей методике: 26 мая грена была вынута из ледника и разделена на две порции. Одна порция остава-

лась нетронутой, а другая — смачивалась густой эмульсией полиэдров и оставалась в ней в течение 8 часов до полного подсыхания эмульсии на грене. Через 8 часов каждая порция грены, зараженная и незараженная, делились еще на три части: первая часть в каждом варианте (зараженном и незараженном) оставалась непротравленной, вторая часть после минутной обработки 2%-ной щелочью и часового промывания водой выдерживалась 15 минут в 96°-ном спирте, третья часть после обработки щелочью и промывания водой — 15 минут в 0,01%-ном растворе $KMnO_4$. Контрольная грена в течение процедуры протравливания вымачивалась в воде.

Мураши вывелись 6 июня из обработанной и контрольной грены. Известно, что гусеницы от желтухи погибают на 7—10-й день после заражения. Особенно резко эти сроки гибели выражены у гусениц ранних возрастов. В нашем опыте учет погибших гусениц производился до 21 июня. Результаты опыта приведены в табл. 1.

Таблица 1

| Обработка грены | Способ протравливания | Вывелось мурашей | Число погибших гусениц | Число погибших гусениц в % |
|---|---|---|---|---|
| Заражалась | Не протравливалась | 111 | 62 | 55,8 |
| | Спиртом после щелочи | 220 | 4 | 1 |
| | $KMnO_4$ после щелочи | 217 | 1 | 0,5 |
| Не заражалась | Не протравливалась | 181 | 0 | 0 |
| | Спиртом после щелочи | 105 | 1 | 1 |
| | $KMnO_4$ после щелочи | 245 | 0 | 0 |

Из таблицы видно, что из непротравленной и зараженной грены погибло больше половины гусениц (55,8%), в то время как во всех остальных вариантах гибели гусениц или не было совсем, или она была ничтожной (0,5—1%).

Погибшие гусеницы из зараженных вариантов имели явные признаки желтухи: они были разбухшими и легко распадались в бесформенную массу, в то время как погибшие гусеницы, вышедшие из незараженной грены, представляли собой сухие комочки.

Считая наилучшим диагностическим признаком желтухи биологический опыт, мы заразили 20 гусениц кашицей из незараженной грены, протравленной 0,01%-ным раствором $KMn_4$, гусениц, погибших в непротравленном варианте и вышедших из зараженной грены. Уже на седьмой день 14 гусениц из 20 погибли с явными признаками желтухи. В контроле за это время ни одна гусеница не погибла от желтухи. В мазках гемолимфы больных гусениц под микроскопом можно было видеть огромное количество полиэдров.

Таким образом, вирус на поверхности грены может быть уничтожен обработкой 2%-ным NaOH (1 мин.) с последующим одночасовым промыванием в проточной воде и 15-минутным выдерживанием ее в 0,01%-ном растворе $KMnO_4$.

Целый ряд авторов (Похил и Тараненко [4], Дикасова [2] и др.) указывают, что желтуха может передаваться следующему поколению через яйцо, инфицированное вирусом изнутри.

Дикасова [2], исследуя грену от зараженных бабочек, нашла большие скопления полиэдров под серозной оболочкой яиц, но, к сожалению, в работе нет никакой документации (нет ни фотографий, ни рисунков, ни таблиц).

Для исследования вопроса о том, как влияет на зараженность жел-

тухой последующего поколения гусениц инфицирование яиц вирусом изнутри, мы поставили следующий опыт.

Восемьдесят гусениц в пятом возрасте искусственно заражались желтухой, сорок три из них погибли от желтухи до завивки коконов, остальные окуклились и дали бабочек, отложивших грену. Можно было предположить, что если вирус находится внутри яйца, то из такой грены выйдут зараженные желтухой гусеницы.

Часть этой грены протравливалась, другая часть оставалась непротравленной. Для контроля была взята грена здоровых бабочек, которая в течение шести генераций не давала желтушных гусениц. Часть этой грены также протравливалась, другая оставалась непротравленной.

Результаты опыта сведены в табл. 2.

Таблица 2

| Грена | Вариант опыта | Исходное число яиц | Вышло мурашей | | | | Всего вышло мурашей | в % | Засохших яиц | в % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | август | | | | | | | |
| | | | 3 | 4 | 5 | 6 | | | | |
| От здоровых бабочек | Протравлена | 312 | 5 | 265 | 33 | 5 | 308 | 98,7 | 4 | 1,3 |
| | Не протравлена | 300 | 5 | 240 | 47 | 15 | 297 | 99 | 3 | 1 |
| От зараженных бабочек | Протравлена | 385 | 20 | 179 | 20 | 13 | 232 | 60,2 | 153 | 39,8 |
| | Не протравлена | 337 | 9 | 153 | 15 | 0 | 174 | 52,5 | 163 | 47,5 |

Из таблицы видно, что из грены от здоровых бабочек вышло 98,7% и 99% мурашей, в то время как из грены от зараженных бабочек — только 60,2% и 52,5%. Протравленная зараженная грена дала больший выход мурашей, чем непротравленная (на 7,7%).

Засохшие, нежизнеспособные яйца в грене от здоровых бабочек составляли всего 1—1,3%, в то время как в грене от зараженных бабочек число нежизнеспособных яиц достигало 39,8 и 47,5%.

От каждого варианта было взято по 60 гусениц и прослежено их развитие до завивки коконов.

Ни в одном варианте не было желтухи за исключением последнего, где грена от зараженных бабочек не протравливалась. В этом варианте 5 гусениц заболели желтухой, две из них на 8-й день, одна — на 9-й день, одна — на 12-й день и одна еще в более поздний срок. Эти сроки заболевания скорее указывают на то, что вирус был снаружи и гусеницы заразились, прогрызая скорлупу яйца при выходе из него.

Наши опыты показали, что протравливание грены тутового шелкопряда дает несомненный положительный эффект. Среди гусениц, вышедших из непротравленной грены, заболело желтухой 55,8%, в протравленных вариантах — 0,5—1%. Следует отметить, что в первом возрасте всегда бывает некоторый отход мурашей за счет самых разнообразных причин, поэтому мы склонны эти 0,5—1% приписывать не желтухе. Если предположить даже, что 0,5—1% гусениц погибли и от желтухи, то и это число в 55 раз меньше, чем число погибших гусениц, вышедших из непротравленной грены.

Опыты по дезинфекции грены 1% NaOH проводились Гигаури [1]. Методика автора несколько отличалась от нашей и дала около 14% заболевания желтухой. Автор не указывает сроков развития инфекции, поэтому не ясно, зависит ли число больных гусениц от недостатка самого метода дезинфекции грены или от вторичной инфекции, которая могла быть занесена извне при работе.

Кроме того, автор не дает абсолютных цифр, а приводит только про-

центы, по которым не всегда можно судить об эффективности того или иного метода.

Захаров [3], применяя для опрыскивания гусениц дубового шелкопряда и их корма 0,01%-ный раствор $KMnO_4$, пришел к выводу, что это является хорошим профилактическим средством при борьбе с желтухой, предупреждающим возможность заражения и распространения болезни.

Нам кажется, что практически вирус, находящийся на поверхности грены, является основным источником инфекции, заражая вылупляющихся гусениц, руки работающих, инвентарь, посуду и т. п., делая их в свою очередь источником инфекции.

К такому же выводу пришла Сиротина [6], проводя работу с дубовым шелкопрядом в производственных условиях.

Вопрос о передаче вируса через инфицированное изнутри яйцо требует дальнейшей разработки. В нашем опыте грена от зараженных бабочек оказалась почти наполовину нежизнеспособной. Необходимо исследовать такую грену на содержание вируса желтухи и, кроме того, проследить развитие гусеницы из грены от больных бабочек в нескольких поколениях.

Если передача вируса и происходит через зараженное изнутри яйцо, то практически это имеет гораздо меньшее отрицательное значение, чем заражение яиц с поверхности, так как большая часть зараженных изнутри яиц нежизнеспособна. Кроме того, больные желтухой гусеницы чаще всего не завивают коконы и, следовательно, не дают грены.

Таким образом, происходит как бы естественная выбраковка больной грены.

Сиротина [6] предлагает метод ранней диагностики желтухи дубового шелкопряда по картине крови бабочек, позволяющей получить совершенно здоровое потомство.

В получении безжелтушных выкормок большое положительное значение имеет ежегодный отбор грены от здоровых бабочек. Автор настоящей статьи уже в течение ряда лет ведет отбор здоровой грены и до сих пор не имел ни разу случаев спонтанной желтухи.

Вирус с поверхности грены может быть уничтожен протравливанием грены 2%-ным NaOH (1—2 мин.), с последующим одночасовым промыванием в проточной воде и 15-минутным выдерживанием в 0,01%-ном растворе $KMnO_4$.

Необходимо обратить внимание на то, что без соблюдения строгих санитарно-профилактических и асептических мероприятий одно протравливание грены не может дать положительных результатов.

## Выводы

1. Разработан метод протравливания грены тутового шелкопряда, позволяющий получать безжелтушные выкормки.
2. Грена, зараженная вирусом желтухи изнутри, нежизнеспособна и потому не является основным источником инфекции.
3. Установлено, что заражение гусениц тутового шелкопряда желтухой происходит с поверхности грены.

Институт вирусологии АМН СССР
им. Ивановского
Москва

*Получено 20. VI. 1952 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гигаури Е. А. Дезинфекция грены. Сб. «Желтуха тутового и дубового шелкопряда». Сельхозгиз, 1947.
2. Дикасова Е. Т. Исследование грены тутового шелкопряда, полученной от зараженных желтухой бабочек. Микробиология, XVIII, вып. 4, 1949.

3. Захаров Н. Л. Опыт применения марганцево-кислого калия при борьбе с желтухой дубового шелкопряда в производственных условиях. Сб. «Дубовый шелкопряд», Сельхозгиз, 1952.
4. Похил А. И. и Тараненко Н. Н. К вопросу о передаче инфекции желтухи у тутового шелкопряда через инфицированное яйцо. Анн. Мечник. ин-та, IV, вып. 2, Харьков, 1936.
5. Рыжков В. Л. и Гигаури Е. А. Опыты по химиотерапии желтухи тутового шелкопряда. Микробиология, XIV, вып. 5, 1945.
6. Сиротина М. И. Болезни дубового шелкопряда и меры борьбы с ними. Изд-во АН УССР, Киев, 1951.
7. Тарасевич Л. М. О получении выкормок тутового шелкопряда, свободных от желтухи. Микробиология, XIX, вып. 4, 1950.
8. Швецова О. И. Роль кормового режима в заболевании дубового шелкопряда желтухой.
9. Jamafuji K. Über die Experimentelle Produktion des Virus, hauptsächlich nach Versuchen am Seidenwurm. Enzymologia, 13, 223, 1949.

# О ПРИРОДЕ ВИРУСОВ *

*К. С. Сухов*

Целостное диалектико-материалистическое представление об историческом развитии живой природы с необходимостью требует признания одного из важнейших постулатов, по которому до появления клеточных существ длительное время существовали организмы, строение которых было значительно проще, чем у самых примитивных клеточных форм. Этому периоду в свою очередь предшествовала длительная эволюция органического вещества [11]. Можно ли предполагать, что в наше время все еще продолжают существовать организмы типа доклеточных существ? Ответ на этот вопрос был бы совершенно умозрительным, если бы мы не знали о существовании вирусов, первое открытие которых было сделано Д. И. Ивановским в 1892 г. [6, 7].

В пользу предположения о том, что вирусы представляют собой ветвь доклеточных организмов, можно выдвинуть следующее положение.

В современной природе, несмотря на далеко продвинувшуюся эволюцию животных и растительных форм, представлены все градации организмов по сложности строения — от риккетсий, стоящих на грани клеточной организации, до высших цветковых растений и млекопитающих. Все типы организмов — от высших до самых примитивных — находят условия для своего существования в современной природе. Эволюционное развитие живой природы, порождая новые типы и классы животных и растений в ходе истории Земли, не снимало предшествующие формации организмов, напротив, в соответствии с данными палеонтологии можно утверждать, что все основные типы организации животных и растений, возникавшие в те или иные эпохи, имеют своих представителей и сегодня. Следовательно, эволюция шла до наших дней не только путем изменения типов организации от низших к высшим, но и внутри каждого типа. Поскольку современные условия благоприятствуют жизнедеятельности самых разнородных по типу клеточных организмов, включая наиболее примитивные их формы, необходимо принять, что доклеточные организмы не составляют исключения и разнообразные их формы населяют землю и сегодня.

Патогенные вирусы происходят от свободно живущих доклеточных организмов, образуя специализированную ветвь облигатных внутриклеточных паразитов. Необходимо принять, что существует еще целый мир разнообразных и многочисленных доклеточных организмов, ведущих сапрофитный образ жизни. Можно думать, что изучение вирусов послужит предпосылкой к открытию в будущем свободно живущих ультрамикроскопических существ. При этом нет нужды, как это делает Зильбер, считать, что «сапрофитные вирусы», или, точнее, сапрофитные доклеточные организмы, в качестве среды обитания могут иметь только протоплазму клеток. В этом случае термин «сапрофитный» вообще лишен смысла. Доклеточные организмы могли бы обитать в средах, изобилующих органическими и в том числе белковыми веществами (например, на остатках погибших животных, растений и микроорганизмов), поскольку их организация, как у свободно живущих форм, вероятно, сложнее, чем

* Печатается в связи с дискуссией, проводимой журналом «Микробиология» по проблеме неклеточных форм у микроорганизмов.

у вирусов. Они могли бы обладать некоторыми ферментными системами и, наконец, в качестве комменсалов или симбионтов они могли бы использовать биохимическую деятельность клеточных микробов [3].

Изложенное представление нам кажется наиболее отвечающим требованиям материалистической биологии, где трудами И. В. Мичурина, Т. Д. Лысенко и О. Б. Лепешинской разработаны новые области теории развития.

Вирусы заполнили тот пробел в эволюционной градации организмов, который существовал в биологии до открытия Д. И. Ивановского.

Мы не можем согласиться с Калиной [8], который отрицает возможность существования в наши дни доклеточных форм, полагая, что этап их развития уже пройден в развитии Земли и все живые существа достигли высоких ступеней эволюции. Как известно, действительное положение вещей не согласуется с таким выводом.

Происхождение всех вирусов Калина так или иначе связывает с фильтрующимися формами бактерий. Он пишет: «Поскольку одноклеточные микроорганизмы существовали на протяжении всей эволюционной истории жизни, возникновение из них вирусов могло происходить также все это время и, возможно, в сравнительно близкие к нам эпохи. Распадаясь в организме на фильтрующиеся формы, микробы задерживались в своем развитии. Явления стабилизации в одной стадии... в данном случае сказались в закреплении в самой ранней стадии — в стадии доклеточных форм. Последним этапом явилась утрата самостоятельных ферментных систем и полная подчиненность обмену веществ клеток организма-хозяина. Так образовались вирусы».

Повидимому, Калина лишь неудачно выразил свою мысль, написав, что «...одноклеточные микроорганизмы существовали на протяжении всей эволюционной истории жизни».

Для каждого материалиста ясно, что возникновению клеток предшествовала длительная эволюция доклеточных существ, что следовательно, в эволюционной истории жизни был большой период, когда одноклеточных микроорганизмов не существовало. Это был период расцвета доклеточных, вирусоподобных форм, населявших биосферу Земли и подготовивших в процессе прогрессивной эволюции возникновение простейших клеток. Чем примитивнее организмы, тем они пластичнее, тем быстрее они приспосабливаются к изменяющимся условиям жизни. Бактерии, возникшие в раннюю эпоху жизни и сегодня, являются вездесущими, заселяя и те места обитания, где отсутствуют какие-либо другие формы жизни. Доклеточным существам также должна быть присуща высокая пластичность, и это заставляет ожидать широкого их распространения в природе. Мы не знаем свойств современных свободно живущих доклеточных организмов, открытие которых принадлежит будущему, но мы можем говорить о необычайно широком диапазоне приспособляемости фитопатогенных вирусов. В этом отношении вирусы далеко превосходят патогенных бактерий. Как известно, внутриклеточный облигатный паразитизм связан с высокой специализацией паразита, круг хозяев у облигатных паразитов чрезвычайно узок и часто ограничивается немногими или даже одной видовой формой макроорганизма. В этом отношении фитопатогенные вирусы представляют разительный контраст. Диапазон их возможных хозяев поразительно велик. Вирус табачной мозаики способен размножаться в клетках 236 испытанных видов растений, представителей 33 семейств. Для вируса огуречной мозаики восприимчивые хозяева найдены среди 191 вида из 40 различных семейств. Вирусом некроза табака удалось заразить растения 88 видов из 27 семейств, относящихся как к однодольным, так и двудольным, вирус мозаики люцерны инфицирует до 92 видов из 28 семейств и т. д. Несомненно, круг возможных хозяев для перечисленных вирусов гораздо более обширен, так как испытанию было подвергнуто ограниченное чис-

ло видов. Эта поразительная приспособляемость к условиям жизни в протоплазме филогенетически отдаленных видов растений говорит об огромных потенциях жизненности у вирусов и заставляет предполагать не меньшие потенции у свободно живущих доклеточных форм. Способность некоторых фитопатогенных вирусов размножаться также еще в организме насекомых, что теперь хорошо доказано, свидетельствует о том же. Поэтому для науки полезнее ставить вопрос о существовании свободно живущих доклеточных форм и добиваться открытия их, что далеко продвинуло бы нас в познании живой природы, чем закрывать эту перспективу и все простейшие формы жизни выводить так или иначе из более сложных клеточных форм. Это не значит, конечно, что в группу вирусов не занесены искусственно, благодаря недостаточности наших знаний, организмы, генетически связанные с фильтрующимися формами бактерий. Нам кажется, что суживать вопрос нецелесообразно, и чем шире будут использованы различные подходы к проблеме, тем скорее решатся общие вопросы вирусологии.

Обозрение всего разнообразия доклеточных организмов, представленных фито- и зоопатогенными вирусами, показывает различную сложность их организации. Ряд вирусов представлен нуклеопротеидами — это простейшие известные науке формы жизни. Другие вирусы в своем составе имеют, помимо нуклеопротеидов, липоиды. Часть вирусов, повидимому, достигает относительно высокой гетерогенности и может нести в своем составе ряд других веществ. Эта градация сложности в организации вирусов в какой-то мере отражает ход эволюционного процесса от живых нуклеопротеидов до клеточных существ. Учитывая специализацию вирусов как облигатных паразитов, мы все же можем вычленить важную роль нуклеопротеидов как обязательных компонентов живой системы. В случае ряда фитопатогенных и зоопатогенных вирусов нуклеопротеиды представляют единственный тип вещества, составляющего их тело. В применении к этим вирусам знаменитое определение жизни, данное Энгельсом [19, 20], находит буквальное приложение — простейший организм представлен здесь живым белком. В связи с этим возникает необходимость уточнить общепринятую характеристику высших белков. Прежде всего следует отметить, что жизнь является качеством определенных систем живого вещества. Наиболее простые из живых существ — нуклеопротеидные вирусы — обладают уже известной сложностью и гетерогенностью организации. Достаточно сказать, что частичный вес их достигает многих миллионов, что, помимо тысяч разнообразных аминокислотных остатков, каждый из которых эквивалентен крупной молекуле органического вещества, они содержат в своем составе рибонуклеиновую кислоту, т. е. сложное химическое соединение, в котором связаны пуриновые и пиримидиновые основания, углевод и фосфорная кислота. С вирусным нуклеопротеидом, повидимому, связаны еще некоторые металлы. Уже этот состав отражает сложность системы, которую представляет собой вирусная частица, изолированная из организма хозяина. В период активной жизнедеятельности в протоплазме хозяина вирусная частица, вероятно, оказывается еще более сложной. В ее биохимическую конституцию входит еще вода, электролиты и, возможно, ряд органических соединений, находящихся в протоплазме, с которыми вирус входит в комплекс, составляя как бы элементарную протоплазматическую ячейку.

Об относительно высокой структурной сложности вирусной мицеллы говорят и данные рентгеновского анализа. Бернал (Bernal u. Fankuchen [24]) отмечает, что рентгенограммы вирусных частиц показывают их состав из отдельных белковых блоков, правильно расположенных в трехмерном порядке. Он считает, что структура вирусной мицеллы скорее отвечает белковому кристаллу, составленному из ряда частиц, чем отдельной белковой частице. Все сказанное позволяет заключить, что

вирусные частицы не являются молекулами, хотя их принято так называть. Следует принять, и методологически это очень важно, что живых молекул нет и не может быть, как не может быть превращения организмов в молекулы без потери ими качества жизни или жизнеспособности. Применение к вирусным частицам термина «макромолекула» представляет собой недоразумение, основанное на старой метафизической привычке оценивать только количественную сторону явлений. С образованием живого белка произошел тот диалектический переход количества в новое качество, когда вещество из состояния молекулярного перешло в состояние надмолекулярное. Сохраняя ряд качеств, свойственных молекулам, например кристаллизуемость, белки приобрели ряд новых свойств и прежде всего те потенции, развитие которых определило возникновение жизни.

Жизнь является качеством сложной системы белкового тела, связанного с рядом других веществ, и характеризует более высокий, надмолекулярный уровень развития материи.

Еще недавно мы поддерживали представление о нуклеопротеидных вирусах как о трансмиссивных белках, допуская, что перенос тем или иным способом некоторых нуклеопротеидов из клеток растений одних видов в клетки других может приводить к накоплению чужеродных белков в качестве патогенных вирусов [13].

В последнее время мы вынуждены были оставить эту гипотезу прежде всего потому, что проводившиеся нами за последние годы опыты по инокуляции растений чужеродными белками не дали положительных результатов. Новейшие данные по биологии вирусов также оказались противоречащими этой гипотезе.

Следует отметить, что представлению о вирусах как о химических веществах отдали дань многие вирусологи. Зильбер [2] в 1946 г. писал: «Необходимо, однако, указать, что вирусы, являющиеся не живыми микробами, а высокомолекулярными белками, вовсе не возникают каждый раз заново в заболевшем растении, они в нем только репродуцируются... Эти белки, отнюдь не являясь живыми заразными началами, несомненно обладают свойствами, характеризующими эти последние... Существенная разница, однако, этих двух типов инфекционных агентов заключается в том, что бактерии размножаются в пораженном ими организме, а ультравирусы типа тяжелых белков не размножаются (всюду подчеркнуто мной.— *К. С.*) в нем, а репродуцируются». Эта цитата свидетельствует о том, что ее автор полностью отходил от представления о вирусах как об организмах, и нельзя не удивляться, что в последней статье [5] наряду с Ивановским и Гамалея Зильбер отметил также себя как последовательного защитника этого представления.

То обстоятельство, что в 1950 г. на юбилейной сессии, посвященной 30-летию со дня смерти Д. И. Ивановского, многие вирусологи выступили с позиций живой природы вирусов, явилось, конечно, не случайным [4, 12, 15]. Ход развития мичуринской биологии определил также и методологию учения о вирусах и дал новое направление в развитии исследований ряда советских вирусологов.

В обоснование взгляда на вирусы как на доклеточные организмы можно привести ряд веских аргументов.

Как и все живые существа, вирусы способны к размножению. Размножаясь в постоянных условиях среды, вирусы стойко сохраняют в многочисленных репродукциях признаки своего вида, т. е. проявляют наследственность. В то же время вирусам свойственна высокая пластичность и при определенных отклонениях в условиях жизни они подвергаются направленной изменчивости.

Изменчивость вирусов, учитываемая при современных методах ис-

следования, представляет собой процесс видообразования и широко может быть использована для обоснования трактовки вида, предложенной Т. Д. Лысенко [10]. Многочисленные штаммы вирусов, описанные в литературе и полученные в наших экспериментах [16], в действительности представляют собой настоящие виды, находящиеся между собой в антагонистических отношениях. При смешанных инфекциях, идущих в ряде пассажей, одни виды вирусов вытесняют родственные виды. Инвазирование растения одним каким-нибудь видом вируса в той или иной степени предохраняет от накопления в нем других родственных видов. В настоящее время установлено, что антагонистические отношения могут проявляться и между некоторыми отдаленными видами вирусов, например между вирусом морщинистой мозаики картофеля и вирусом суровой гравировки (Бауден и Кассанис, Bawden a. Kassanis [21, 22]). Антагонизм между близкими видами вирусов с успехом был использован в практике получения живых вакцин против некоторых вирусных заболеваний человека, и Т. Д. Лысенко правильно указал на биологическую сущность действия этих вакцин. Использование живых вакцин, несомненно, найдет свое место и в растениеводстве.

Приведенный перечень признаков позволяет признать, что вирусам присущи многие свойства, характерные для организмов. Большое значение для выяснения природы вирусов имеет определение характера свойственного им обмена веществ. Сам по себе факт размножения вирусов свидетельствует о высокой их биохимической активности. Использование метода радиоактивных изотопов позволяет заключить, что вирусные частицы находятся в интенсивном обмене с веществами клеток, служащих для них средой обитания. Ряд литературных данных говорит в пользу того, что по крайней мере часть веществ, идущих на построение вновь образующихся вирусных частиц, представляет собой низкомолекулярные вещества, подобные аминокислотам или полипептидам [24, 26]. В нашей лаборатории [17] установлено, что условия, способствующие накоплению продуктов белкового гидролиза в листьях табака, стимулируют накопление в них вируса при последующем перенесении листьев в условия, благоприятные для белковых синтезов. В контрольных листьях, все время находившихся в обычных условиях, вирус накопляется медленнее. Интересно отметить, что в условиях крайнего угнетения роста растений избыточным внесением в питательную смесь азота и фосфора накопление вируса не только не ослабевает, но даже усиливается. В этом можно видеть признак известной обособленности вирусов от клеток хозяина — накопление живой массы вируса в этом случае идет в диссонансе с накоплением живой массы хозяина. Лишение растения хозяина источников азотного питания угнетает репродукцию вируса, но все же вирус накапливается и постепенно достигает высокой концентрации, несмотря на дистрофичное состояние растения, сопровождающееся падением его функций и возрастанием гидролитических процессов [14]. Наконец, вирус может накопляться, хотя и медленно, в изолированных листьях, помещенных в темную камеру при температуре 34—35°, т. е. в условиях, губительных для растительных тканей. Представить себе заметное накопление нормальных нуклеопротеидов клеток в этих условиях едва ли возможно, но нуклеопротеиды вируса накапливаются и могут в течение недели достигнуть значительной концентрации, если только используется вид вируса, обладающий достаточно высокой вирулентностью. Следовательно, вирусы, целиком завися от обмена веществ хозяина, имеют все же свой собственный видовой биохимизм, допускающий накопление их живой массы в условиях, когда хозяин лишен этой возможности. Белок вируса по своим химическим потенциям отличен от белков хозяина, хотя в некоторых случаях он может нести отдельные антигенные группы, родственные антигенам хозяина. В этих случаях вирус как бы получает отпечаток

тех обменных реакций в метаболизме хозяина, которые, очевидно, участвуют как в построении белков хозяина, так и в новообразовании частиц вируса.

Интересно отметить, что для бактериофага $T_2$, повидимому, устанавливается химическое отличие одного из пиримидиновых оснований, входящих в состав его нуклеиновой кислоты, от соответственного основания бактерии-хозяина [29]. Это первый сигнал о специфическом химизме вирусов, качественно отличающем их от химизма хозяина. Это же может послужить к обоснованию синтетических потенций вируса и их способности к ассимиляции.

Хотя обмен веществ у вирусов еще очень мало изучен и наши знания о физиологических условиях репродукции вирусов совершенно недостаточны, все же имеющийся материал убеждает в том, что вирусам, как и клеточным организмам, присущ физиологический обмен веществ. Признание этого положения и есть признание живой природы вируса, так как первым и главным признаком жизни является процесс физиологического обмена веществ. Вне этого процесса белковое тело не может считаться живым, хотя бы оно и сохраняло свою структуру и жизнеспособность. С этим не соглашается Зильбер [5]. Он выражает удивление по поводу моей трактовки этого вопроса, считая, очевидно, невозможным прерывание жизнедеятельности у вирусов. Решение этого вопроса, мне кажется, возможно при двух условиях:

1) наличие научно обоснованного критерия жизни,

2) строгое следование этому критерию в оценке тех или иных явлений, наблюдаемых в природе.

Диалектико-материалистический критерий жизни, разработанный Энгельсом [19, 20], является основой мичуринской биологии. Жизнь мыслится как физиологический процесс обмена веществ, осуществляемый белковым телом в его единстве с условиями жизни. Но если это единство разорвано, если белковое тело на какой-то срок изолировано от условий жизни и тем самым процесс физиологического обмена веществ приостановлен, вправе ли мы назвать такое тело жизнедеятельным? Очевидно, нет, поскольку нет процесса жизни. Обязательно ли вместе с тем предполагать немедленное разрушение такого белкового тела, потерю им физико-химической структуры, необратимую его денатурацию? Очевидно, необязательно. Возможно ли возвращение такого белкового тела к жизнедеятельности, если ему достаточно скоро будут возвращены условия жизни? Мы даем положительный ответ, опираясь на факты, известные в вирусологии. Условия жизни вирус черпает в живой протоплазме хозяина. Тем не менее некоторые вирусы длительно сохраняют свою жизнеспособность в условиях in vitro. Допустимо, однако, что зависимость физиологического обмена вещества вируса от клеток хозяина преувеличена и вирус может осуществлять ослабленный обмен веществ, находясь, например, в водном растворе. Однако мы можем лишить вирус (например, вирус табачной мозаики) воды, газов или осадить его в форме кристаллов в насыщенном растворе сернокислого аммония, или заморозить при очень низких температурах и хранить в таком виде десятки лет, и все же многие его частицы сохранят нативное состояние, и при введении такого вируса в клетки восприимчивого растения он возобновит жизнедеятельность. Если мы не хотим отойти от принятого нами критерия жизни, мы вынуждены признать, что при изоляции вируса от условий жизни происходит перерыв в его жизнедеятельности, вирус временно утрачивает жизнедеятельность, сохраняя на какой-то период времени физико-химическую структуру, а с ней и жизнеспособность. Конечно, такие перерывы не могут быть беспредельными, напротив, многие вирусы разрушаются in vitro очень быстро и даже самые стойкие вирусы со временем необратимо денатурируются. Без обмена веществ любой белок, в том числе и вирусный, обречен на гибель, но скорость необра-

тимой денатурации и гибели белков зависит от особенностей их физико-химической структуры и колеблется в широких пределах.

Только ли нуклеопротеидам вирусов свойственна такая прерывистость в жизнедеятельности, мы не знаем, но допустимо думать, что такие перерывы возможны и для некоторых бактерий или их спор. Лембке (Lembke [25]), нашел, что часть бактерий, убитых высокой температурой, может быть возвращена к жизни под воздействием давления в 200 атмосфер при условии добавления в культуральную жидкость фенола или гликокола в 1/100 *M* содержания. Повидимому, возврат бактерий к жизнедеятельности наблюдал в некоторых случаях и Бошьян [1]. В некоторых неблагоприятных условиях, возможно, и споры бактерий полностью утрачивают обмен веществ или жизнедеятельность, что позволяет им особенно долго сохранять жизнеспособность.

Необратимо денатурированная частица вируса представляет собой труп, однако назвать трупом нативную частицу, утратившую жизнедеятельность, но сохранившую физико-химическую структуру и жизнеспособность, конечно, нельзя. Мы думаем, что прерывистость жизни у вирусов является нормальным для них свойством, имеющим приспособительное значение, и может быть отнесена к числу видовых признаков, подобно тому как анабиоз включается в биологическую характеристику многих видов животных и растений.

Состояние физиологического покоя у сложных организмов, обладающих большими внутренними ресурсами, представляет собой лишь крайнее снижение метаболизма, в то время как у вирусных частиц, не имеющих подобных ресурсов, при относительно однородном составе это состояние выражается в полном прерывании жизнедеятельности. Биологическая же роль обоих этих явлений, повидимому, одинакова, и каждое из них служит для сохранения вида.

Большой интерес представляет вопрос о способе размножения нуклеопротеидных вирусов. Зильбер [5], например, считает, что тип размножения у вирусов тот же, что у клеток. Мы предполагаем, что размножение мицелл вируса происходит не так, как у клеток, а представляет собой процесс новообразования, причем допускаем, что дочерние частицы, практически, не содержат вещества материнских частиц. В литературе [24] имеются указания, подтверждающие такую возможность. Было, например, показано при помощи меченых атомов фосфора, что вещество материнских частиц бактериофага практически не наследуется дочерними частицами. Никакой закономерной передачи фосфора от материнских частиц дочерним не наблюдается, и те ничтожные количества этого элемента материнского происхождения, которые все же улавливаются в генерациях бактериофага, в различных опытах колеблются по содержанию в четырехкратных отношениях. Предполагается, что и в данном случае меченые атомы получаются дочерними частицами не в порядке прямого наследования, а берутся ими из продуктов распада материнских частиц. Это подтверждается тем, что инактивация известной части материнских частиц ультрафиолетовыми лучами и лучами Рентгена не снижает количества атомов материнского происхождения в генерациях бактериофага, а также тем, что меченый фосфор материнских частиц бактериофага $T_6$ переходит в генерации неродственного бактериофага $T_7$, что происходит, когда оба вируса культивируются в общей массовой культуре.

Как можно представить себе новообразование частиц вируса? Мы полагаем, что материнские частицы вируса, внесенные в клетки в момент заражения, представляют собой центры биохимических реакций, в результате которых из аминокислот, полипептидов или других веществ клетки синтезируются новые частицы вируса. Происходящие при этом физико-химические связи между материнскими и синтезируемыми дочерними частицами должны определять временное объединение как тех,

так и других, но основу дочерних частиц составляют вещества среды, а не вещества материнских частиц, и в этом смысле дочерние частицы представляют собой настоящее новообразование.

В нашей лаборатории установлено, что уже спустя шесть часов после заражения вирус табачной мозаики образует в отдельных клетках агрегаты, имеющие, повидимому, паракристаллическое строение. Это подтверждает мысль, что накопление вируса представляет собой результат синтетической активности привнесенных при заражении частиц, вокруг которых образуется своего рода колония вируса, сложение которой определяется межмолекулярными силами, приводящими к образованию паракристалла. Судя по последним работам [22], вирусы полиэдренных болезней насекомых также размножаются локализованно. Полиэдр представляет собой белковую массу, внутри которой идет образование вирусных частиц.

Принять различие между способом размножения клеток и вирусных частиц нас понуждает еще и то обстоятельство, что в живой клетке благодаря развитому циклозу мы не можем говорить о постоянной топографии различных частей протоплазмы. Между тем, насколько можно судить по рентгенограммам, частица вируса представляет собой жесткую структуру, для которой заподозрить внутренние движения, подобные циклозу, невозможно. Это также говорит в пользу того, что вновь образующиеся вирусные частицы топографически отграничены от вещества материнской частицы и по происхождению входящего в их состав вещества (из среды) представляют собой новообразование. Что касается внешней морфологической картины репродукции вируса, то она могла бы быть связана и с линейным ростом агрегатов и с увеличением их поперечника, что безусловно могло бы имитировать картины размножения по типу клеток [27, 28]. Наконец, нам представляется интересной и мысль Талмуда [18] о возможности прохождения некоторых стадий синтеза зародышей новых частиц в полости, образованной белковой глобулой материнской частицы. Микрографии вируса полиэдренной болезни, представленные в работе Бергольда (Bergold [23]), в этом отношении представляют большой интерес.

Итак, качественное различие между нуклеопротеидным вирусом и клеткой состоит в том, что продукты ассимиляции, синтезируемые клеткой, входят в состав ее внутренней структуры, обуславливая явление роста и развития, при завершении которого тело клетки разделяется, в то время как продукты ассимиляции вирусной частицы не входят в ее внутренний состав, а временно присоединяются химическими связями к ее телу, оставаясь внешними по отношению к материнской частице. Уже для бактериальных клеток следует допустить, что из двух особей, образовавшихся в результате деления, только одна является дочерней. В этом случае мы склонны допускать в какой-то степени полярные отношения между веществом материнской и дочерней клетки. Для частиц нуклеопротеидных вирусов эта полярность достигает того предела, когда вещество дочерней частицы вообще практически не содержит вещества материнской частицы, за исключением, возможно, отдельных атомных группировок.

Из этого, конечно, не следует, что материнская частица в период репродукции представляет собой какую-то застывшую, неподвижную систему.

Несомненно, она находится в деятельном обмене веществ, осуществляя интенсивно идущие химические реакции, и состав ее атомов, особенно в боковых цепях, непрестанно меняется, но, повторяю, вещество материнской частицы в своей основе не наследуется дочерней частицей. Качественно отличный клеточный тип размножения явился, вероятно, эволюционным приобретением как результат усложнения живой организации.

Конечно, на современном уровне вирусологии нелегко достичь единой трактовки всех сложных вопросов, касающихся природы и происхождения вирусов. Проблема остается дискуссионной, и обсуждение ее в печати и на конференциях представляется совершенно необходимым. Повышение интереса к этой проблеме, вызванное обсуждением новаторских работ О. Б. Лепешинской, будет способствовать новым успехам в изучении вирусов, этих простейших доклеточных форм жизни.

*Получено 23. II. 1953 г.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Бошьян Г. М. О природе вирусов и микробов. Медгиз, 1949.
2. Зильбер Л. А. Вирусная теория происхождения злокачественных опухолей. Медгиз, 1946.
3. Зильбер Л. А. О симбиозе вирусов и микробов. Успехи совр. биол., **33**, 81, 1952.
4. Зильбер Л. А. Сб. памяти Д. И. Ивановского. Изв. АН СССР, стр. 66, 1952.
5. Зильбер Л. А. О природе вирусов и их происхождении. Микробиология, **22**, 81, 1953.
6. Ивановский Д. И. О двух болезнях табака. Сельское хозяйство и лесоводство, № 2, 108, 1892.
7. Ивановский Д. И. Мозаичная болезнь табака. Варшава, 1902.
8. Калина Г. П. Стадийное развитие микробов — объективная реальность. Микробиология, **22**, 95, 1953.
9. Лепешинская О. Б. О происхождении клеток из живого вещества и роль живого вещества в организме. Изд. АМН СССР, 1950.
10. Лысенко Т. Д. Новое в науке о биологическом виде. Агробиология, 6, 1950.
11. Опарин А. И. Возникновение жизни на земле. 1941.
12. Рыжков В. Л. Научное наследие Д. И. Ивановского. Сб. памяти Д. И. Ивановского. Изд. АН СССР, **22**, 1952.
13. Сухов К. С. О происхождении вирусов. Изд. Всесоюзн. об-ва по распространению полит. и научн. знаний, 1948.
14. Сухов К. С. Об условиях репродукции вирусных нуклеопротеидов в растительных клетках. Тр. Ин-та генетики АН СССР, **19**, 222, 1952.
15. Сухов К. С. Открытие Д. И. Ивановского в свете современных представлений о вирусах. Сб. памяти Д. И. Ивановского. Изд. АН СССР, **52**, 1952.
16. Сухов и А. М. Вовк. Изменчивость вируса табачной мозаики при пассажах через организмы растений разных видов. Тр. Ин-та генетики АН СССР, **18**, 215, 1950.
17. Сухов К. С. и Никифорова Г. С. Физиологические условия, стимулирующие репродукцию вируса табачной мозаики в растительных клетках. Тр. Ин-та генетики АН СССР, **18**, 238, 1950.
18. Талмуд Д. Л. Строение белка. Изд. АН СССР, 1940.
19. Энгельс Ф. Диалектика природы. Госполитиздат, 1948.
20. Энгельс Ф. Анти-Дюринг. Партиздат, 1934.
21. Bawden F. C. a. Kassanis B. Some properties of tobacco etch viruses. Ann. Appl. Biol., **28**, 107, 1941.
22. Bawden F. C. a. Kassanis B. The suppression of one plant virus by another. Ann. appl. biol., **32**, 52, 1945.
23. Bergold G. H. Demonstration of the polyedral virus in blood cells of silkworms. Biochemica et Biophysica acta, **8**, 397, 1952.
24. Bernal I. D. a. Fankuchen I. X-ray and crystallographic studies of plant-virus preparations. J. Gen. Physiol., **25**, 111, 1941.
25. Kozloff L. M. Biochemical studies of virus reproduction. J. Biol. Chem., **194**, 95, 1952.
26. Lembke A. Zur chemischen Reaktivierung von Bakterien. Naturwiss., **39**, 112, 1952.
27. Meneghini M. a. Delwiche C. The multiplication of tobacco mosaic virus in the host tobacco plant. J. Biol. Chem., **189**, 1, 1951.
28. Stanley W. a. Anderson. A study of purified viruses with the electron microscope. J. Biol. Chem., **139**, 325, 1941.
29. Steer R. a. Robley C. Electron microscope evidence on the mechanism of multiplication of tomato-stunt virus. Phytopath., **39**, 23, 1949.
30. Wyatt G. R. a Cohen S. S. A new pyrimidine base from bacteriophage nucleic acids. Nature, **170**, No. 4338, 1072, 1952.

# О ПРИНЦИПАХ КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ*

*Ш. Д. Мошковский*

1

Вопросы классификации возбудителей инфекций представляют не только теоретический, но и огромный практический интерес. Для установления природы инфекций, особенностей их эпидемиологии, для наиболее рациональной разработки способов борьбы с ними весьма важно точное разграничение возбудителей и установление их родственных отношений.

Правильный подход к вопросам классификации возбудителей так называемых вирусных инфекций затрудняется рядом исторических и методических обстоятельств. Вокруг этих возбудителей долгое время существовала атмосфера своеобразной таинственности: священный трепет охватывал каждого, кто собирался поднимать «покрывало Изиды», за которым скрывалась природа вирусов, в значительной своей части ускользавших от наших органов чувств, даже вооруженных наиболее совершенными оптическими микроскопами.

Введение в практику электронного микроскопа таит в себе опасность, связанную с возможностью получать изображения макромолекул, мицелл. Обнаружение любого тельца под электронным микроскопом нередко вызывает предположение, что речь идет о микробе. Некоторые исследователи приписывают фагу наличие специальных органов движения, забывая о том, что под микроскопом макромолекулы могут обнаруживать разветвления, которые, однако, не следует идентифицировать с жгутиками бактерий. Следует также с осторожностью подходить к толкованию некоторых картин структуры элементарных телец, обнаруживаемых под электронным микроскопом, ввиду возможности появления артефактов при высушивании, которому препарат подвергается без предварительной фиксации. Вместе с тем необходимо отметить, что морфологические картины, обнаруживаемые при изучении возбудителей вирусных инфекций современными методами микроскопии, имеют огромное значение. Достаточно указать на возможность титрования этих «возбудителей» путем счета элементарных телец, на возможность изучения размножения возбудителя и развития иммунитета к нему (лизис телец в результате воздействия антител) и т. д. Морфологические картины, связанные с реакцией организма на размножение возбудителя и с изменениями возбудителя под влиянием реакций макроорганизма, дают известную опору для классификации вирусов, хотя эта классификация на одной морфологии строиться не может.

Попытка создания всеобъемлющей классификации возбудителей вирусных инфекций, представленная в руководстве Бердже под редакцией Брида и других (1948), не удалась. В отдельных разделах этой системы применяются разные принципы классификации, имеется нарушение международных правил номенклатуры, нет согласования между разделами, составленными разными авторами. Существенные несогласованности имеются также внутри ряда разделов и, наконец, характерным для

* Печатается в связи с проводимой журналом «Микробиология» дискуссией по проблеме неклеточных форм у микроорганизмов.

основного раздела этой системы, составленного Холмсом, является необычный стиль обозначения ряда возбудителей.

Для примера можно отметить следующее. По классификации, представленной в этой книге, так называемые крупные вирусы отнесены к порядку Rickettsiales. Однако возбудитель оспы и возбудитель папилломы кролика попали в другой порядок Virales, т. е. вместе с весьма далеко отстоящими от них нуклеопротеидными вирусами, как мозаика табачных листьев. Возбудитель эктромелии, несомненно весьма близкий к возбудителю оспы (см. ниже), попал в совершенно другую группу, в один род с возбудителем герпеса. Возбудители конъюнктивита животных, весьма близкие к возбудителям трахомы и конъюктивита купальщиков (р. Chlamydozoon), попали в другой род (Colesotia) и т. д. Классификация раздела, составленного Холмсом, построена в основном на симптомах соответствующих болезней. Другие разделы построены на морфологии возбудителей и частично на их отношении к химиотерапевтическим веществам. В разделе Холмса нет требуемых установленными правилами полных характеристик выделяемых им семейств, а некоторые семейства собраны «с бору да с сосенки». Нарушения правил международной номенклатуры выразились также в том, что ранее опубликованные обозначения либо полностью игнорируются, как, например, в разделе Холмса, либо неправильно приведены. Так, например, Scelus recurrens Holmes по законам приоритета должен был бы называться Neurocystis herpetii Lévaditi et Schoen, Scelus marmorans Holmes должен называться Cytoryctes ectromeliae Moshkovski, возбудитель заразного моллюска должен именоваться Strongyloplasma hominis Lipschütz, а не Molitor hominis Holmes; правильное обозначение возбудителя бешенства Neuroryctes hydrophobiae Calkins, а не Formido inexorabilis, как предлагает Холмс, и т. д. В других разделах встречаются ошибки в отношении авторства названий. Так, правильное название возбудителя трахомы Chlamydozoon trachomatis приписывается Фолей и Парро, хотя в действительности оно принадлежит Гальберштедтеру и Провачеку. В качестве мелкого орфографического дефекта следует указать на неуместность удваивания буквы i в видовых обозначениях, происходящих от родовых имен животных — microtii (вместо microti от родового имени Microtus), sciurii (вместо sciuri). Нельзя признать необходимым и изменение уже принятых видовых названий, происходящих от собственных имен, prowazeki и burneti на prowazekii и burnetii.

Таким образом, совершенно ясно, что классификация вирусов, предложенная в указанном издании, не может считаться удовлетворительной.

К сожалению, системы вирусов, опубликованные в последние годы в отечественной литературе (Жданов, 1952; Рыжков, 1947, 1950, 1952), также еще далеки от совершенства. Из этих систем преимущество должно быть отдано системе Жданова, как по принципу, положенному в основу разделения на главные группы (см. ниже), так и потому, что она четко разработана в основной части, относящейся к возбудителям болезней животных. Однако и эта система страдает отсутствием обоснования ряда подразделений, объединения одних форм (как например, включение возбудителей герпеса и паравакцины в один род) и разделения близких форм (отнесение возбудителей оспы и эктромелии к разным родам). Она грешит также излишней наклонностью к замене существующих названий новыми.

Рыжковым на протяжении 1947—1952 гг. предложены две резко различные системы, одна из них в двух вариантах. Но и самый последний вариант нельзя признать приемлемым. Исходное положение Рыжкова, что «вирусы устанавливают связь между двумя типами организации живых тел» (кристаллобионтами и плазмобионтами, как их обозначает Рыжков), не выдерживает критики. Мы знаем в мире живых организмов много примеров промежуточных групп, связывающих формы,

принадлежащие к разным типам организации. Достаточно указать на пример протистов, стоящих между царством животных и растений. Но в этих случаях за пределами таких соединительных звеньев стоят весьма богато представленные связуемые этими звеньями группы форм. Между тем в данном случае имеется совершенно иное положение: за пределами вирусов, долженствующих, по Рыжкову, устанавливать связь между двумя типами организации, нет ни одного представителя первого из этих типов — кристаллобионтов.

Основным недостатком системы Рыжкова является стремление охватить в едином плане весьма разнородные формы. Смешение весьма далеко отстоящих возбудителей имеет место даже в пределах семейств. Так, например, столь резко отличные «агенты», как вирус мозаичной болезни люцерны, возбудитель ящура и возбудитель полиомиэлита, оказываются в одном семействе. При сопоставлении этой системы с системой, опубликованной тем же автором на два года раньше, бросается в глаза легкость, с какой производится перетасовка разных форм, подлежащих классификации. Еще более разительно расхождение с системой, намеченной Рыжковым в 1947 г. В его системе 1950 г. также немало неожиданных и необоснованных сближений весьма далеких форм. Так, в одно и то же семейство, без всякого обоснования включены и весьма своеобразный фактор каппа инфузорий и возбудитель миксоматоза кроликов. Имеются также грубые ошибки в видовых названиях.

## 2

Основными причинами трудностей, возникающих в вопросе классификации возбудителей вирусных инфекций, является, по нашему мнению, во-первых, исторически возникшее объединение под названием вирусы «агентов», весьма далеко отстоящих друг от друга по своей природе [1], и, во-вторых, неодинаковая изученность разных групп возбудителей так называемых вирусных инфекций, вследствие чего классификация в пределах отдельных групп этих возбудителей при современном уровне знаний не может быть доведена до одинаковой степени уточнения.

Невозможность построения единой системы возбудителей этих инфекций объясняется несомненно гетерогенностью рассматриваемой группы. Различие между такими «агентами», как возбудитель мозаики табачных листьев, с одной стороны, и возбудители пахового лимфогрануломатоза или трахомы, с другой,— столь велики, что нет ни оснований, ни необходимости устанавливать между ними более тесную связь, чем между двумя последними микробами и бактериями. Можно сказать, что стремление построить единую, всеобъемлющую «систему вирусов» при современном уровне знаний было бы аналогично попытке составить полноценную систематику простейших (Protozoa) на уровне знаний начала прошлого века, когда коловратки не отделялись от инфузорий, а последние рассматривались как организмы, наделенные желудками, половыми органами и т. д.

Работа по классификации возбудителей вирусных инфекций должна строиться при современных условиях, с одной стороны, по линии установления основных водоразделов, разграничения больших групп, между которыми, естественно, могут быть и промежуточные группы. С другой стороны, мы должны идти не только, так сказать, дедуктивным, но и индуктивным путем, т. е. по линии разработки и установления отношений внутри отдельных хорошо изученных мелких групп. По мере развития

---

[1] Сухов (1950) пишет: «Вопрос о природе вирусов остается пока еще нерешенным. Можно думать, что единое решение и невозможно для всех вирусов, так как они составляют весьма неоднородную группу».

наших знаний будет уточняться состав более мелких групп, будет выясняться их положение в системе в целом, будет заполняться больше ячеек и при необходимости будет производиться перенос из одной группы в другую и т. д. Таким образом, основной принцип, которым мы должны руководствоваться в данном вопросе, заключается в разделении рассматриваемых объектов на большие основные группы и затем в более детальной разработке систематики тех групп, которые уже изучены.

Основные две группы — это вирусные нуклеопротеиды растений, с одной стороны, и вирусы-микробы, возбудители болезней позвоночных животных, с другой [2]. Различия между этими двумя основными группами не могут сниматься со счетов, несмотря на то, что в отдельных случаях может оказаться затруднительным решение вопроса о том, к какой группе отнести того или другого возбудителя.

Совершенно несомненно, что «вирусные возбудители» первой группы действительно представляют собой своеобразные комплексные макромолекулы, мицеллы, способные включаться в обмен живой клетки. Это — вещества, которые в большинстве случаев способны кристаллизоваться в более широком или более узком понимании этого термина.

Представление о неклеточной природе этих первичных вирусных возбудителей данной группы, их своеобразном характере ставит эти «агенты» на самую низкую ступень развития жизни. Рамки данной статьи не позволяют заняться разбором соотношений разных ступеней развития живого вещества и рассмотрением теории происхождения вирусов. По первому пункту мы ограничимся указанием, что возбудителям первой группы (вирусным нуклеопротеидам) свойственны основные признаки живого вещества, а именно:

1) о б м е н веществ с окружающей средой, при условии ее соответствия требованиям наследственной основы данного возбудителя (такой средой для вирусных возбудителей является внутренняя среда поражаемых клеток);

2) связанное с обменом веществ в о с п р о и з в е д е н и е (размножение) возбудителя;

3) н а с л е д с т в е н н о с т ь, выражающаяся в повторении исходных свойств при размножении возбудителя и в предъявлении определенных требований к условиям среды, что и обуславливает специфичность возбудителей в отношении выбора хозяев и типа пораженных клеток и в отношении особенностей вызываемых ими инфекций;

4) и з м е н ч и в о с т ь, с которой связана

5) п р и с п о с о б л я е м о с т ь к меняющимся условиям существования.

По второму пункту мы лишь отметим неприемлемость теории Бернета (F. Burnet, 1946; русский перевод — 1947), и ряда других зарубежных авторов о «регрессивной эволюции (дегенерации)» как пути происхождения вирусов. Одновременно следует указать, что эта теория перекликается со столь же шаткой в методологическом отношении теорией «физиологической деградации» Львова (A. Lwoff, 1943), сводящей эволюцию микроорганизмов к последовательной потере функций.

## 3

Что касается возбудителей вирусных болезней животных, представленных так называемыми элементарными тельцами, то они являются бактериоподобными организмами. Вместе с бактериями они относятся к группе живых организмов (Prokaryota), у которых, подобно тому как

[2] Обоснование этого разделения было дано мной в ряде докладов и в печати, начиная с 1942 г. В настоящее время эта точка зрения получает все большее распространение. Так, например, Зильбер (1953) считает общепризнанным, что «...вирусы являются смешанной группой, в которую входят наряду с микроорганизмами,... также и вирусные нуклеопротеиды, которые являются химическими веществами».

это имеет место у синезеленых водорослей, ядерное вещество не окружено четко отграниченной оболочкой.

Вирусные возбудители этой группы представляются в виде элементарных телец. Элементарные тельца являются индивидуальными единицами возбудителя, аналогичными отдельным коккам из родов Streptococcus, Sarcina и т. д. Применение самого термина элементарные тельца может быть оправдано только историческими причинами, и такие выражения, как «вирусы, имеющие элементарные тельца» (Рыжков, 1952, стр. 459), уже являются анахронизмом. Многочисленные материалы, указывающие на сложное химическое и морфологическое строение элементарных телец ряда возбудителей [наличие оболочек, содержание большого количества воды, более крупные размеры, чем принималось раньше, собраны у Бирда (Beard, 1948)]. Вирус не «образует элементарные тельца», как иногда пишут, но представлен этими тельцами, которые и составляют его единицы. Взгляды некоторых зарубежных авторов, согласно которым элементарные тельца, проникнув в поражаемую ими клетку, распадаются на фракции, приступающие к самостоятельному размножению и затем снова сочетающиеся в элементарные тельца (Hoyle, 1950, 1952, 1953 — возбудитель гриппа, Benzer, 1950 — фаги), не выдерживает никакой критики. В частности, количественные расчеты Хойла не позволяют согласиться с тем, будто бы в пораженных клетках происходит размножение свободного антигена, агглютинирующего эритроциты и дающего реакцию связывания комплемента, без размножения элементарных телец. Напротив, есть все основания относить обнаруживаемые количества антигена за счет внесенных элементарных телец и продуктов, образующихся при последующем размножении элементарных телец и их распаде. Не более убедительны приводившиеся в литературе отдающие фантастикой данные о распаде фага в теле бактерии на самостоятельно существующие компоненты, которые затем снова складываются в сложные частицы фага.

Накопляющиеся в изобилии материалы, относящиеся к разным возбудителям вирусных болезней животных, подтверждают точку зрения, согласно которой так называемые включения, обнаруживаемые при трахоме, оспе, паховом лимфогрануломатозе и т. д., представляют собой скопления (внутриклеточные колонии) элементарных телец на разных стадиях роста и распада этих колоний, агглютинации и лизиса составляющих их телец. Для примера можно согласиться на новейшие цитохимические данные (Wolman a. Behar, 1952), указывающие с несомненностью, что тельца Негри представляют собой скопления вирусных частиц (корпускул), соответствующих элементарным тельцам, дающих положительную реакцию Фельгена и реакции на щелочную фосфатазу и холинстеразу, а также слабо положительную реакцию на липазу. Скученные элементарные тельца могут быть погружены в фельген-отрицательную массу. Увеличение включения соответствует размножению элементарных телец. Превращение включения в аморфное эозинофильное фельген-отрицательное образование соответствует дегенерации и распаду элементарных телец. Отметим еще полученные этими же авторами аналогичные данные в отношении внутриядерных включений при герпесе, а также результаты электронномикроскопического изучения возбудителя трахомы (Y. Mitsui с сотр., 1952).

Гомогенные включения, описывавшиеся при пситтакозе (Bedson et Bland, 1932), равно как и Туревичем (1948) при эктромелии, не представляют собой истинных стадий возбудителя, но либо содержат «замаскированные» элементарные тельца, либо являются стадией дегенерации включений, связанной с распадом элементарных телец. Сложные циклы возбудителя пситтакоза и близких к нему, описывавшиеся Блендом с сотрудниками, были опровергнуты на основании как теоретических соображений, так и экспериментальных данных (см. Doerr, 1944, стр. 50).

Заслуживает сожаления, что некоторые авторы после почти тридцатилетнего перерыва стали восстанавливать по отношению к возбудителям оспы и трахомы устаревшие схемы Линднера, Лебера и Провачека, периода первых работ по Chlamydozoa и распространять эти схемы также на риккетсий, у которых они стали обнаруживать инициальные и остаточные тельца, крупные гомогенные стадии и т. д. (например, Bland a. Robinow, 1938, 1939; Foley a. Parrot, 1938; Donatien et Lestoquard, 1938; Begg с сотр., 1944; Lévi, 1940).

Сходство возбудителей этой группы с бактериями увеличивается благодаря их полиморфизму. Мы знаем ряд изменчивых морфологических картин, которые дают некоторые из них. Достаточно вспомнить работу Е. И. Туревича о палочковидных формах, которые может принимать возбудитель оспы (см. также описание Ehrlichia kurlovi, Мошковский, 1937, 1945). Нитевидные формы описаны также для возбудителя гриппа (Chu, Dawson a. Elford, 1949). Что касается риккетсий, то их полиморфизм хорошо известен.

В отношении основного «экологического» признака, характерного для возбудителей вирусных инфекций вообще, а именно их цитотропизма, также имеются все переходы между основной группой вирусов животных и типичными бактериями. В качестве примера цитотропной бактерии достаточно указать на возбудителя проказы. Можно также вспомнить о возбудителе туляремии, кстати сказать, имеющем известную общность антигенной структуры с риккетсиями, и даже о такой классической бактерии, как брюшнотифозная палочка, способной образовывать колонии в цитоплазме лимфоцитов (Планельес, 1948). Разная степень циторотропности многих бактерий позволяет устанавливать все переходы от облигатных цитотропных микроорганизмов типа возбудителя оспы или пахового лимфогрануломатоза к «классическим» бактериям.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что наличие этих переходов отнюдь не указывает на тождественность вирусов с фильтрующимися формами бактерий и на взаимопревращаемость бактерий и вирусов.

Фильтрующиеся формы бактерий соответствуют одной из стадий организма, имеющего в качестве более высокого этапа, до которого организм доходит в своем онтогенезе, собственно бактериальную форму. Таким образом, наличие у бактерий фильтрующихся стадий можно в известном смысле представить себе как повторение филогенеза в онтогенезе. Но подобно тому, как рыбоподобная стадия эмбриона млекопитающего не может идентифицироваться с рыбой, точно так же и фильтрующиеся стадии бактерий не могут быть признаны ни риккетсиями, ни фильтрующимися вирусами типа возбудителя оспы или нуклеопротеидных вирусов [3]. В данном пункте необходимо четко отмежеваться от методологических ошибок Стенли, для которого нет принципиальной разницы между такими резко отличными формами живой материи, как кристаллизующиеся нуклеопротеиды, бактерии и клетки высокоорганизованных существ группы Eukaryota, имеющие типичное ядро, ограниченное оболочкой. В действительности эти формы качественно отличны одна от другой. Они представляют разные формы существования живой материи. Совершенно неправильным является поэтому стирание принципиальных различий в организации вирусных нуклеопротеидов, с одной стороны, бактерий и бактериоподобных вирусных возбудителей, с другой стороны, и, наконец, клеточных форм, относящихся к наиболее высокой ступени организации живой материи.

Соответственно приведенным общим соображениям очевидна необходимость выделения в общей массе возбудителей вирусных инфекций, в первую очередь двух указанных групп — вирусных нуклеопротеидов и возбудителей вирусных инфекций животных, представленных элементарными тельцами.

[3] См. по этому пункту полемику между Калиной (1953) и Кривиским (1952).

Помимо этих групп, в системе этих «агентов» целесообразно отвести особое место группе фагов, отличающихся рядом своеобразных особенностей.

## 4

Выделенные выше три основные группы вирусов оказываются в соответствии с группировкой поражаемых ими хозяев (бактерии, многоклеточные растения, животные). Это соответствие вместе с тем позволяет считать наиболее целесообразным рабочий принцип, принятый в классификации Жданова, а именно, разделение вирусов на вирусы бактерий, вирусы растений и вирусы животных. С одной стороны, между указанными тремя группами возбудителей имеются различия, обусловленные их природой, с другой,— плодотворное изучение самих этих возбудителей возможно лишь в самой тесной связи с особенностями строения и биологии их хозяев. Вопросы эпизоотологии, эпидемиологии, борьбы с вирусными болезнями растений и животных могут разрабатываться лишь в самой тесной связи с изучением хозяев, их экологии, физиологии и патологии. Вот почему с практической стороны разграничение вирусных возбудителей по трем основным группам хозяев является крайне важным. С этой точки зрения представляется целесообразным, чтобы разработкой учения о вирусных болезнях растений занимались ботаники и фитопатологи. Изучение же вирусов животных и человека, имеющих свою резко отличную специфику, должно проводиться специалистами, достаточно знакомыми с патологией инфекций человека и животных, с иммунологией этих инфекций, с их эпидемиологией и т. д. Что касается фагов, то их изучение составляют пограничную область, с которой больше всего сталкиваются бактериологи, тем более, что изучение фагов имеет большое практическое значение и для разграничения типов бактерий.

Само собой разумеется, что разработка общих вопросов морфологии и биохимии вирусных возбудителей всех групп требует участия ряда специалистов из других областей — биохимиков, цитологов, биофизиков и других.

Необходимо, однако, учесть ряд трудностей, возникающих при попытке строго придерживаться указанного разделения. Помимо трудностей, указанных ниже в отношении ряда возбудителей вирусных болезней позвоночных, следует обратить внимание и на связь между вирусами растений и насекомых. В настоящее время есть доказательства, что при передаче вирусов растений насекомыми речь может идти не только о механическом распространении, а действительно, о биологической (или специфической) передаче, о наличии определенного взаимного приспособления между возбудителем и насекомым, связанного с размножением вирусов в насекомом, подобно тому, как это имеет место при передаче насекомыми некоторых вирусов позвоночных. Соответственно этому в числе вирусов, размножающихся в организме насекомых, могут оказаться представители далеко отстоящих групп.

## 5

Соответственно особенностям указанных трех групп возбудителей и принципы классификации и номенклатуры должны различаться в пределах отдельных групп.

В отношении признаков, на которых должна строиться классификация, общими для всех групп являются данные морфологии, биохимии и серологии (антигенные свойства), устойчивость in vitro к физическим и химическим агентам. Наряду с этими признаками особое значение для классификации вирусных агентов всех групп как цитотропных воз-

будителей должен иметь анализ отношений возбудителя с пораженным организмом.

В наиболее простой форме, общей для всех групп вирусных возбудителей, этот важнейший принцип сводится к определению вида хозяина, типов клеток, поражаемых вирусом, характера изменений, вызываемых в них паразитом, как выражения реакции организма хозяина, и других признаков этой реакции. Как будет показано ниже, отношение возбудителей вирусных инфекций к химиотерапевтическому воздействию в пораженном организме также принадлежит к числу признаков, определяемых взаимоотношениями инфекционного агента с организмом хозяина.

В отношении дальнейшего развития этого принципа возникают существенные различия между двумя основными группами вирусных возбудителей. При характеристике вирусных нуклеопротеидов как «агентов», в своей организации не достигших стадии протопласта, анализ отношений с хозяином ограничивается указанными моментами. По отношению же к вирусам-организмам этот анализ должен проводиться глубже.

Ввиду важности этого принципа для классификации вирусных возбудителей мы несколько подробнее остановимся на его рассмотрении.

Центральным принципом классификации любых организмов должно явиться основное положение передовой русской физиологии и мичуринской биологии о единстве организма и среды. Непосредственной средой существования облигатно цитотропных возбудителей являются поражаемые ими клетки. Особенности строения и физиологическое состояние этих клеток, определяемое общим ходом функций организма хозяина, должны соответствовать требованиям наследственной основы развивающегося в них возбудителя. Вследствие этого одной из существеннейших характеристик цитотропного возбудителя является вид хозяина и тип поражаемых им клеток. Этому принципу нисколько не противоречит способность многих вирусных возбудителей вызывать поражение хозяев, относящихся к далеко отстоящим видам, и размножаться в клетках разных типов или менять тип цитотропности при определенных условиях. Именно широкий или узкий круг хозяев, узость или широта цитотропизма, строгая избирательность в отношении типа поражаемых клеток или отсутствие выраженной избирательности, степень устойчивости этой избирательности в отношении набора хозяев или видов поражаемых клеток являются такими же характерными признаками разных цитотропных возбудителей, какими для свободноживущих организмов является узость или широта адаптации к разным условиям среды занимаемых ими биотопов и их способность приспособляться к меняющимся условиям. Другие признаки, весьма важные для классификации цитотропных возбудителей, вытекают из особенностей их поведения в пораженном организме и характера их взаимодействия с ним. Эти признаки связаны и с симптоматологией соответственных инфекций.

Против данного утверждения может быть выставлено то соображение, что каждый организм должен получать характеристику по собственным признакам, а не по состоянию другого организма. Это возражение, однако, не выдерживает критики. В данном случае организм хозяина является своего рода реактивом на особенности паразита. Паразиты, вызывающие при прочих равных условиях разные изменения в состоянии одного и того же хозяина, очевидно, отличаются друг от друга.

Как и во всех других случаях, отношения хозяина и паразита должны и в отношении вирусных инфекций рассматриваться с позиций функциональной паразитологии (Мошковский, 1946; см. также Догель, 1947, стр. 308—309), т. е. под углом зрения функционального взаимодействия обоих организмов. С функционально-паразитологической точки зрения состояние паразита и изменения, возникающие в организме

хозяина, рассматриваются нами в неразрывной связи. Раздражения, испытываемые организмом хозяина со стороны паразита, определяются локализацией паразита, его численностью, характером выделяемых им веществ, ходом процессов его отмирания, при которых образуются продукты распада возбудителя, и т. д. Но сама возможность развития и размножения возбудителя, его секреторная деятельность и ход других протекающих в нем процессов зависят от состояния сред хозяина, в которых эти процессы совершаются. Таким образом, объем, а во многих отношениях и характер раздражений, которым подвергается организм хозяина со стороны паразита, определяются состоянием организма хозяина, ходом его функций. Само это состояние меняется под влиянием этих раздражений, что приводит к изменению условий существования возбудителя, а следовательно, и характера его воздействия на организм хозяина. Реакция же организма хозяина на раздражения, исходящие от возбудителя, последовательно меняется, соответственно изменению фона, на который эти раздражения падают.

В сложной цепи явлений, развивающихся по мере развертывания отношений между хозяином и паразитом, особое внимание привлекают к себе изменения в организме хозяина, наступление которых является условием дальнейшего существования паразита. Такие реакции организма хозяина на воздействие паразита, благодаря которым создается возможность развития паразита, хорошо изучены на примерах галлообразования у растений. Многие паразитические простейшие из класса споровиков (кокцидии, микроспоридии) стимулируют пораженные клетки к избыточному росту, в то же время эта гипертрофия клетки обеспечивает усиленное питание и возможность роста паразита.

В отношении классификации возбудителей вирусных инфекций специальное значение имеют, помимо типа поражаемых клеток, и характер изменений, возникающих в организме хозяина под влиянием размножающегося возбудителя. Изменения клеток, пораженных вирусом,— гипертрофия, изменение ядра, образование вакуолей вокруг скоплений элементарных телец и т. п.— весьма характерны во многих случаях. Характер расположения возбудителя в клетке, распределение его элементов, способность вырабатывать вещества, обволакивающие скопления элементарных телец, и т. д. зависят от особенностей пораженной клетки и от изменения взаимоотношений между паразитом и организмом хозяина на разных фазах инфекции и, несомненно, являются ценными классификационными признаками.

Особый интерес представляют те этапы этих отношений, на которых возникают условия, необходимые для дальнейшего распространения возбудителя. На примерах вирусной инфекции морских свинок, вызванной Ehrlichia kurlovi (Мошковский, 1948), и трахомы удается проследить ход развития процесса, приводящего к разъединению ранее крепко спаянных между собой единиц возбудителя, вследствие чего создаются условия для его выхода из пораженной клетки и дальнейшего распространения. Этот благоприятный для паразита этап обусловлен, однако, начальной фазой процесса, который в дальнейшем приводит к агглютинации и лизису возбудителя в пораженной клетке.

Действие химиотерапевтических средств при вирусных, как и при других инфекциях, мы также рассматриваем в свете взаимоотношений хозяина и паразита. Податливость инфекции в отношении химиотерапевтического вмешательства, имеющая в качестве основного условия чувствительность возбудителя к применяемому агенту, в конечном счете определяется особенностями инфекционного процесса, условиями существования паразита в среде организма хозяина и характером отношений, складывающихся между ними. Таким образом, и этот классификационный признак — чувствительность к химиотерапевтическому воздей-

ствию — должен рассматриваться на основе анализа взаимодействия хозяина и паразита на разных этапах инфекции.

Отметим также, что и такой признак, как механизм передачи возбудителя, также связан с особенностями взаимоотношений между хозяином и паразитом. Наконец, изменчивость возбудителя в пораженном организме, являющаяся весьма важным классификационным признаком, имеющим и большое эпидемиологическое значение, и, в частности, изменение морфологии возбудителя на разных фазах инфекции также направляется взаимодействием паразита с организмом хозяина.

Из сказанного ясно, что анализ отношений хозяина и паразита имеет первостепенное значение для классификации вирусных возбудителей.

## 6

Анализ взаимоотношений хозяина и паразита во всех указанных направлениях в полной мере возможен, как было указано выше, лишь в отношении цитотропных возбудителей, представленных в виде элементарных телец, т. е. вирусов-протопластов. Первая попытка приложения этого принципа в упрощенной форме была положена в основу опыта построения системы этих организмов, опубликованного мной в 1945 г. (первые сообщения в виде докладов и краткого резюме в печати относятся к 1942—1943 гг.).

Правильность принципов, на основе которых был построен этот опыт, была вскоре подтверждена на двух ярких примерах. Возбудитель эктромелии был отнесен мной к роду Cytoryctes, типичным видом которого является возбудитель оспы. Вслед за опубликованием этой статьи появилось письмо Бернета (Burnet, 1945), а затем и подробные работы, излагающие обширный материал, на основе которого он пришел к неожиданному для себя [4] выводу, что эктромелия есть оспа мышей.

Возбудитель гидроперикардита рогатого скота был выделен мной в отдельный подрод Cowdria с указанием, что имеются основания выделить его в самостоятельный род. Эти соображения нашли подтверждение в работах Рейка с сотр. (Rake et al., 1945), что позволило мне затем (1947) возвести этот подрод в ранг самостоятельного рода.

Обстоятельства военного времени сильно ограничили доступность литературы в период составления системы Chlamydozoa, следствием чего был ряд неизбежных пропусков и неточностей. Пересмотр системы в целом должен составить содержание специальной работы. Здесь уместно сделать лишь несколько отдельных исправлений и замечаний. Всю группу целесообразно обозначить как порядок Chlamydozoales. Из этого порядка следует исключить семейство Bartonellaceae [5] ввиду того, что основные представители этого семейства — бартонеллы и грахамеллы — оказались способными культивироваться на искусственных средах и тем самым не удовлетворяющими признаку облигатной цитотропности. Что касается организмов, относимых к родам Eperythrozoon и Aegyptianella, равно как и единственного представителя рода Cytoecetes, то они так мало изучены, что от точного определения их места в системе можно на некоторое время воздержаться.

Следует также подчеркнуть, что уже в период составления системы Chlamydozoa исчерпывающий охват всех объектов данной группы не имелся мной в виду. Основу работы составляло разграничение основных групп и разработка принципов классификации.

В настоящее время в связи с успехами вирусологии и описанием значительного числа новых возбудителей вирусных инфекций система тем более нуждается в ряде дополнений и исправлений. Необходимо также

[4] Об этом свидетельствует заголовок его письма 1945 г.

[5] Необходимо также отметить, что автором, выделившим семейство Bartonellaceae, является Гишчикевич (Gieszczykiewicz). Неупоминание этого автора также относится к числу упущений в моей работе 1945 г.

более последовательное и широкое применение принципов, рассмотренных выше.

В систему должны быть включены возбудители таких вирусных инфекций, как болезнь Борна и болезнь Ожешки, которые должны быть отнесены к семейству Neuroryctaceae.

Отдельное семейство должны составить более мелкие возбудители, также поражающие клетки центральной нервной системы, как конский энцефаломиэлит и другие. Должно быть отведено место возбудителям таких инфекций, как герпес и герпес цостер, приближающиеся по ряду признаков к представителям семейства Cytoryctoceae, и близким к ним возбудителям миксомы и фибромы кроликов. Особое место должно быть отведено возбудителю гриппа и близким к нему формам, как возбудитель заушницы и другие.

Открытым остается вопрос о месте наиболее мелких возбудителей, приближающихся по своим размерам к крупным белковым молекулам, как возбудитель полиомиэлита и близкие к нему вирусы и некоторые другие. Уточнение систематического положения этих возбудителей станет возможным только после установления их природы. То же относится к ряду других еще менее изученных возбудителей вирусных болезней животных, как желтая лихорадка, денге, паппатачи, корь, чума собак и многие другие.

В качестве общего замечания следует указать, что положение в системе и линнеевское видовое обозначение может получить только возбудитель, охарактеризованный с достаточной полнотой, в первую очередь по своим морфологическим свойствам и особенностям взаимоотношений с поражаемым организмом.

## 7

В заключение необходимо остановиться на одном из частных вопросов, возникающих при попытке более детальной классификации и разграничения видов в пределах мелких групп, на вопросе об отношениях между отличающимися по своей вирулентности и по некоторым другим свойствам формами вирусных возбудителей, нередко связанными между собой весьма близким родством, а именно, между так называемыми вакцинными штаммами и их родительскими формами. Вопрос о том, имеем ли мы дело с самостоятельными видами или разновидностями, представляет большой принципиальный интерес.

В данном случае речь идет о проблеме, подобной той, которая возникает и по отношению к вакцинным штаммам бактерий. Для правильного решения этого вопроса необходимо принять во внимание, что защита, сообщаемая организму против патогенной формы возбудителя в результате прививки вакцинным штаммом, далеко не всегда может рассматриваться как проявление межвидового антагонизма. Взаимоотношения между паразитами (микробами, вирусами и т. д.) разных видов, сосуществующими в организме хозяина, в принципе могут отличаться от отношений между свободно живущими организмами.

Для понимания отношений между «микробами-сотрапезниками» мы должны учитывать характер отношений, складывающихся между каждым из них и организмом хозяина. Следует помнить, что судьба микроорганизма, проникающего в организм, определяется не только тем, присутствует ли в данном организме микроб, обладающий антагонистическими свойствами по отношению к первому микробу. Такие прямые антагонистические отношения могут иметь место в особенности у микробов, развивающихся в кишечнике или в одних и тех же тканях. Однако отношения между вакцинными и естественными вирулентными штаммами микробов, проявляющиеся в макроорганизме, где судьба каждого из них связана с особенностями его взаимодействия с живым организмом

хозяина, не следует приравнивать к антагонизму в отношениях между свободно живущими формами.

Когда мы наблюдаем, что предварительное, а иногда и последующее заражение вакционным штаммом препятствует развитию инфекции, вызванной вирулентным штаммом, то здесь в первую очередь необходимо учесть, что введение вакционного штамма имеет иммунизаторное значение, оно меняет иммунологическое состояние макроорганизма (см. Мошковский, 1937). Между «вакционным микробом» и макроорганизмом устанавливается очень сложный процесс взаимодействия, приводящий к развитию иммунитета, вследствие которого проникающий в организм хозяина одноименный вирулентный возбудитель может натолкнуться на измененное иммунологическое состояние макроорганизма, не допускающее развития инфекции. Таким образом, отсутствие возможности развития вирулентного возбудителя в данном случае не может рассматриваться как результат прямых антагонистических отношений между вакционным и вирулентным штаммом и не обязательно является доказательством их чуждости и видовой самостоятельности. Наоборот, условием вакцинирующего действия обычно является известная близость с вирулентным штаммом. Само собой разумеется, что между обоими штаммами должны иметься и существенные отличия, определяющие патогенность одного и непатогенность другого.

Нельзя, вместе с тем, упускать из вида, что разные виды микробов, как, например, Rickettsia prowazeki и Rickettsia mooseri, могут иметь общие антигены и давать перекрестный иммунитет той или иной степени. Таким образом, вакцинирующее действие одного микроба по отношению к другому может не исключать их видового различия.

При изучении так называемого феномена интерференции между вирусными возбудителями необходимо также учитывать конкурентные отношения между разными возбудителями в отношении субстратов, с которыми связано их размножение.

*Получено 10. III. 1953 г.*

## ЛИТЕРАТУРА

Догель В. А. Курс общей паразитологии, 2-е изд., 1947.
Жданов В. М. Опыт систематики вирусов. Доклад в пленарном заседании Моск. отд. Всесоюзного об-ва микробиол., эпидемиол. и инфекционистов им. И. И. Мечникова 22 янв. 1952 г.
Зильбер Л. А. О природе вирусов и их происхождении. Микробиология, XXII, 81, 1953.
Калина Г. П. Стадийное развитие микробов — объективная реальность. Микробиология, XXII, 1, 95, 1953.
Кривиский А. С. О роли фильтрующихся форм в биологии микроорганизмов. Микробиология, XXI, 596, 1952.
Мошковский Ш. Д. Функциональная паразитология. Медиц. паразитология, вып. 4, 26; вып. 5, 28; вып. 6, 3, 1946.
Мошковский Ш. Д. Цитотропные возбудители инфекций и место риккетсий в системе Chlamydozoa. Успехи соврем. биол., **19**, вып. 1, 1, 1945.
Мошковский Ш. Д. Функциональная паразитология (5 очерков). Медиц. паразитология, вып. 4, 26; вып. 5, 28; вып. 6, 3, 1946.
Мошковский Ш. Д. Развитие взаимоотношений между возбудителем из группы Chlamydozoa и пораженной клеткой. Бюлл. эксп. биол. и мед., **26**, 252, 1948.
Планельес Х. Х. Роль лимфоцитов в патогенезе экспериментального брюшного тифа. Тр. Второй сессии Отделения гиг., микробиол. и эпидемиол. АМН СССР, 148, М., 1948.
Рыжков В. Л. Проблема естественной системы вирусов. Журн. общ. биологии, 8, 169, 1947.
Рыжков В. Л., Опыт систематики вирусов. Вопросы мед. вирусологии, вып. III, 9, М., 1950.
Рыжков В. Л. Систематика вирусов в современной литературе. Микробиология, XXI, 458, 1952.
Сухов К. С. Проблемы современной вирусологии. Философские вопросы соврем. биологии, стр. 335, 1950.

Туревич Е. И. О природе элементарных телец. Журн. микроб., эпид. и иммунологии, 14, вып. 5, 777, 1935.
Туревич Е. И. Природа внутриклеточных вирусных включений. Сообщение 1. Клеточные включения инфекционной эктромелии мышей. Вопросы мед. вирусологии, вып. 1, 73, 1948.
Andrewes C. H. The place of viruses in nature. Proc. Roy. Soc. London. Ser. B., 139, No. 896, 313, 1952.
Andrewes C. H. Classification and nomenclature of viruses. Annual rev. Microbiology, 6, 119, 1952.
Beard J. W. Purified animal viruses. J. Immunology, 58, 1, 49, 1948.
Bedson S. P. a. Bland J. O. W. A morphologic study of psittacosis virus with the description of a developmental cycle. Brit. J. exper. Pathol., 13, 461, 1932.
Bedson S. P. a. Bland J. O. W. The developmental forms of psittacosis virus. Brit. J. exper. Pathol., 15, 243, 1934.
Begg A. M., Fulton F. a. v. d. Ende M. Inclusion bodies in association with typhus rickettsiae. J. Pathol. a. Bact., 56, No. 1, 109, 1944.
Benzer S. et al. in Viruses, Delbrück (ред.) Pasadena, 1950.
Bland J. O. W. a. Robinow C. F. The inclusion bodies of vaccinia and their relationship to the elementary bodies studied in cultures of the rabbit's cornea. J. Pathol. a. Bact., 48, 381. 1939.
Breed R. S., Murray E. G. D., Hitchens A. P. Bergey's Manual of determinative bacteriology, Baltimore, 1948.
Burnet F. M. An unsuspected relationship between the viruses of Vaccinia and Infectious Ectromelia in mice. Nature, 155, May 5, 543, 1945.
Burnet F. M. Virus as organism, 1946.
Chu C. M., Dawson I. M., Elford W. J., Filamentous forms associated with newly isolated Influenza virus. Lancet, I, 602, 1949.
Doerr R. Die Natur der Virusarten. Handb. der Virusforschung. Ergänzungsband, 1, 1944.
Donatien A. et Lestoquard F. Le cycle évolutif de quelques Rickettsia. Bull. Soc. pathol. exotique, 31, 593, 1938.
Foley H. et Parrot L. Sur les formes d'évolution de Rickettsia trachomatis. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, 283, 1938.
Hoyle L. The multiplication of influenza virus in the fertile egg. J. Hygiene, 48, No. 3, 277, 1950.
Hoyle L. Structure of the influenza virus. The relation between biological activity and chemical structure of virus fractions. J. Hyg., 50, No. 2, 299, 1952.
Hoyle L., Reed R. a. Astbury W. T. Electron microscose studies of the structure of the influenza virus. Nature, 171, 256, 1953.
Lévi M. L., Contribution à l'étude des conjonctivites rickettsiennes des petits ruminants. Ann. Inst. Pasteur, 64, 542, 1940.
Lwoff A. L'évolution physiologique. Etude des pertes de fonctions chez les microorganismes. Paris, 1943.
Mitsui Y., Juntsutsui a. Tanaka C. Electron-microscopic study of Chlamydozoon trachomatis. Brit. Journ. Ophthalm., 36, 1582, 1952.
Rake G., Alexander R. a. Hamre R. M. The relationship of the agent of heart-water fever — Rickettsia ruminatium. Science, 102, 424, 1945.
Wolman M. a. Behar A. A cytochemical study of the nature of Negri bodies. J. inf. Dis. 91, No. 1, 69, 1952.
Wolman M. a. Behar A. Cytochemical evidence for the nature of herpes simplex inclusion bodies. J. Inf. Dis., 91, No. 1, 63, 1952.

# РЕФЕРАТЫ

## ОБЩАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ, МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ

Chalvignae A. **Recherches sur les techniques d'isolement de Cellvibrio.** (Изучение методов изолирования чистых культур Cellvibrio). Ann. Inst. Pasteur, t. 83, No. 3, pp. 417—419, 1952.

Применение метода изолирования чистых культур Cellvibrio, разработанного Виноградским, требует проведения многократных пассажей. Только в этом случае получаются культуры с абсолютным преобладанием вибриона. Метод Алари и Грея (Alarie et Gray) также весьма трудоемок.

Автор предлагает следующие модификации метода Виноградского:

Первая модификация: на втором пассаже кружок фильтровальной бумаги заменяется полоской бумаги. Используя высокую подвижность Cellvibrio, отсев производят с конца фильтровальной бумаги, противоположного засеянному. Этот прием дает возможность элиминировать огромное количество неподвижных бактерий.

Вторая модификация: кремневая пластинка пропитывается антибиотиком ауреомицином, который не действует на Cellvibrio и вместе с тем подавляет развитие Cytophaga. 2-й и 3-й пассажи производят по первой модификации, в результате чего получается чистая культура вибриона. Рекомендуется добавлять в среду и пенициллин, который на Cellvibrio также не действует.

Попытки получения чистых культур вибриона на агаровых средах, к которым добавлялась целлюлоза, преципитированная по Келлерману, не увенчались успехом. Наиболее подходящей средой для сохранения культур Cellvibrio являются кремневые пластинки с фильтровальной бумагой.

*А. Кривиский*

Sacks L. E., Barker H. A. **Substrate oxidation and nitrous oxide utilisation in denitrification.** (Окисление субстрата и использование закиси азота при денитрификации). J. Bact., v. 64, No. 2, pp. 247—252, 1952.

Pseudomonas denitrificans выращивался в анаэробных условиях и изучалось превращение им углеродных и азотистых веществ с подведением баланса по азоту и по углероду. Выяснилось, что янтарная кислота окисляется до $CO_2$, а часть идет на построение вещества тела. Других продуктов превращения углеродистых веществ не найдено. Весь азот нитратов переходит в $N_2$. Далее авторы поставили вопрос о том, является ли закись азота ($N_2O$) промежуточным продуктом при восстановлении нитратов. Результаты исследования свидетельствуют о том, что это мало вероятно, так как $N_2O$ не обнаруживается в газах брожения. Кроме того, при работе с отмытыми суспензиями установлено, что $N_2O$ лишь с трудом восстанавливается бактериями и его утилизация угнетается такими дозами цианида и динитрофенола, которые не мешают восстановлению $NO_3^-$ в $N_2$.

*И. Работнова*

Heald P. J. **The metabolism of glucuronic acid by xylose-fermenting coliform bacteria.** (Метаболизм глюкуроновой кислоты ксилозосбраживающими бактериями типа coli). Biochem. Journ., v. 52, No. 3, pp. 378—384, 1952.

Автор изучал метаболизм глюкуроновой кислоты бактериями типа coli, сбраживающими ксилозу.

Опыты проводились на 4 штаммах культуры 14 (подробно описано в работе автора, Biochem. J., 50, 1952), изолированных с основной агаровой среды, содержащей 0,5% ксилозы, Escherichia coli N. C. T. C. № 86 и Aerobacter aerogenes N. C. T. C. № 8197. Использовалась описанная в предыдущей работе, но несколько модифицированная среда: вместо rumen-liquor добавлялось 0,06% Bacto-Tryptone (Difco Laboratories), а концентрации $NaHCO_3$ и ацетата были уменьшены наполовину. К среде добавлялось 0,4% углеводов и смесь выращивалась в течение 24 часов при 40°.

0,1 мл 24-часовой культуры выращивалась в основной среде при 40° в течение 16—20 часов. Клеточная суспензия осаждалась центрифугированием, промывалась дважды бикарбонатным буфером, насыщалась смесью 90% $N_2$ — 5% $CO_2$ при pH = 7,2, разбавлялась в буфере, и соответствующие количества брались для манометрического определения. Анаэробиоз достигался при помещении в центре сосудика кусочка желтого фосфора. По скорости выделения газа автор судил о скорости использования субстратов. В качестве субстратов применялись: *d*-глюкоза, *d*-галактоза, *d*-ксилоза, *l*-арабиноза, *d*-галоктуроновая кислота, α- и *β*-глюкуроновая кислота-1-фосфат. Субстраты и углеводы стерилизовались в 25%-ном водном растворе, либо в автоклаве при 15 lb (фунт) давления 15 минут, либо через фильтры Зейтца. Углеводы и азот определялись специфическими методами.

Из работы следует, что промытые клетки штамма Escherichia coli, росшие предварительно как на ксилозе, так и на глюкозе, способны образовать адаптивные системы для сбраживания и использования глюкуроновой и галактуроновой кислот. Эта адаптивная система образуется в промытых клетках в отсутствие фиксирующего экзогенного азота и при анаэробных условиях. Было найдено, что скорость адаптации стимулировалась в присутствии аденозинтрифосфата и «фактора», который мог быть отмыт от клеток. Природа этого «фактора» автором не установлена. Далее автором показано: клетки, растущие на ксилозе, не сбраживают галактозу и α- и β-глюкуроновую кислоту-1-фосфат; клетки, растущие на глюкозе, не сбраживают галактозу, ксилозу, арабинозу и α-глюкуроновую кислоту-1-фосфат; клетки, растущие на глюкуронате, могут сбраживать глюкозу, глюкуронат и галактуронат, но не глюкозу, ксилозу, арабинозу и α- и β-глюкуроновую кислоту-1-фосфат даже при добавлении аденозинтрифосфата.

Aerobacter aerogenes N. C. T. C. № 8197 после роста на ксилозе не сбраживает глюкуроновую кислоту. Это наводит автора на мысль, что не все бактерии типа coli ведут себя одинаково в отношении метаболизма глюкуроновой кислоты.

*И. Вайсфельд*

Daglay S., Dawis E. A., and Morrison G. A. **Effect of aeration on values of pH bacterial cultures.** (Действие аэрации на значение pH бактериальных культур). J. Bact., v. 6, No. 5, pp. 768—769, 1952.

В литературе высказывалось предположение, что наблюдаемое прекращение роста Escherichia coli и Aerobacter aerogenes в анаэробных или полуанаэробных условиях на глюкозо-аммонийных средах связано исключительно с созданием неблагоприятного значения pH и что возобновление роста после аэрирования таких культур объясняется изменением pH в благоприятную сторону благодаря окислению органических кислот. Авторы данной статьи считают не совсем правильным такое толкование на основании следующих данных.

Рост культуры A. aerogenes, прекратившийся в анаэробных условиях на глюкозо-аммонийной среде при прогрессивном падении pH, возобновляется при аэрировании культуры слабым током воздуха, при этом значение pH или медленно увеличивалось, или продолжало падать в зависимости от начального значения pH среды до посева. А именно: при начальном pH = 6,1—7,0 и выше наблюдается подъем pH, а при pH = 5—6 — дальнейшее падение. Авторы считают, что величина начального pH оказывает влияние на ход процесса сбраживания глюкозы; в зависимости от начального pH могут образовываться продукты обмена, различные как по реакции кислотности, так и по способности служить источником энергии.

В анаэробных условиях в среде с начальным pH = 7,1 рост культуры A. aerogenes прекращался при pH = 5,8; если же производился посев той же культуры в среду с начальным pH = 5,8, наблюдался рост.

На среде с цитратом как источником углерода наблюдался рост A. aerogenes в аэробных условиях и прекращение роста в анаэробных условиях при неиспользовании питательных веществ. Изменения pH в среде с цитратом:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Начальный pH | 5,1 | 5,8 | 6,3 | 7,0 |
| Конечный pH, культура не аэрирована | 5,3 | 5,9 | 6,5 | 7,0 |
| Конечный pH, культура аэрирована | 5,3 | 6,3 | 7,6 | 7,8 |

Благоприятное действие аэрации авторы видят в том, что кислород становится акцептором водорода, перенос которого от восстановленной козимазы к метаболитам в анаэробных условиях приостановлен.

*И. Конова*

Gary N. D., Bard R. C. **Effect of nutrition on the growth and metabolism of B. subtilis.** (Влияние питания на рост и обмен веществ у B. subtilis). J. Bact., v. 64, No. 4, pp. 501—512, 1952.

B. subtilis выращивался на двух средах: I среда состояла из обычного набора минеральных солей, 1% глюкозы и небольшого количества дрожжевого экстракта —

0,1 г/л, как источника витаминов. II среда была весьма богата аминокислотами и содержала 1% пептона, 1% дрожжевого экстракта и 1% глюкозы. Бактерии выращивались при интенсивной аэрации, затем центрифугировались, и далее исследовались отмытые суспензии. Изучалось превращение глюкозы в аэробных и анаэробных условиях. Оказалось, что в анаэробных условиях бактерии, выращенные на среде, богатой аминокислотами, осуществляли расщепление глюкозы по типу гомоферментативного молочнокислого брожения. Анализ продуктов позволил составить следующее уравнение: $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2CH_3CHOHCOOH$. Бактерии, выращенные на среде с минеральными формами азота, осуществляли этот процесс в 12 раз слабее.

В аэробных условиях клетки, выращенные на среде, богатой аминокислотами, осуществляли следующий процесс:

$$5C_6H_{12}O_6 + 9O_2 \rightarrow 3CH_3COOH + 3CH_3CHOHCOCH_3 + 12CO_3 + 12H_2O.$$

Клетки со среды с минеральными формами азота производят в этих условиях окисление глюкозы на $CO_2$ и $H_2O$.

Таким образом, характер питания обусловливает набор ферментов, вырабатываемых клеткой. При питании аминокислотами B. subtilis вырабатывает бродильные ферменты и почти не вырабатывает их при росте на минеральной среде.

Механизм диссимиляции глюкозы зависит от характера питания во время роста. Автор кратко упоминает, что особенно важное значение для выработки бродильных ферментов имеет глютаминовая кислота.

*И. Работнова*

Laser H. **Adaptation of Bacillus subtilis to fatty acids.** (Приспособление Bac. subtilis к жирным кислотам). Biochem. Journ., v. 51, No. 1, pp. 57—62, 1952.

Ранее автором было показано, что дыхание и размножение клеток Bac. subtilis подавляется цис-вакценовой кислотой. Степень подавления зависит от соотношения количества кислоты на клетку. Было установлено также, что те бактериальные клетки, которые оправлялись после первоначального подавления, оказывались более резистентными к последующему добавлению этой кислоты, что напоминало приобретенную резистентность к лекарственным веществам. В настоящей статье изучалось подавляющее действие других четырех жирных кислот: стеариновой, линоленовой, олеиновой и синтетической цис-вакценовой (cis-vaccenic acid). Бактерии культивировались в буферном фосфатном растворе + глюкоза + бульон. Дыхание измерялось в аппарате Баркрофта — Варбурга. Концентрация кислот — от 0,94 до $15{,}1 \times 10^{-4}$ *M*.

Опыты показали, что по своему подавляющему действию изученные жирные кислоты распределяются в следующем порядке: стеариновая < олеиновая < вакценовая < линоленовая. Подавляющее действие преходяще, и его степень и продолжительность зависят от соотношения количества кислоты на клетку. Клетки из отмытой от кислот суспензии после переноса в свежую питательную среду приступают к размножению и становятся более резистентными к дальнейшему добавлению более высокой концентрации кислот. Слабые концентрации кислот, не подавляющие размножения и дыхания, никогда не вызывают резистентности. Обработка одной из кислот вызывает резистетность к другим кислотам. Имеется определенный лаг — период, прежде чем развивается резистентность к жирным кислотам. После культивирования в отсутствие жирных кислот резистентность исчезает. Автор предполагает, что подавляющее действие связано с временным блокированием окислительных систем клетки проникающей в протопласт кислотой. Восстановление дыхания и размножения зависит от способности клетки разрушать в процессе своего метаболизма проникшую кислоту.

*А. Кривиский*

Barban S. Ajl. S. **Triphosphopyridine nucleotide linked isocitric dehydrogenase in bacteria.** (Бактериальная дегидраза изолимонной кислоты, связанная с трифосфопиридиннуклеотидом). J. Bact., v. 64, pp. 443—453, 1952.

Одна из важнейших реакций дыхательного цикла у дрожжей — окислительное декарбоксилирование изолимонной кислоты — протекает с участием ди- или трифосфопиридиннуклеотида (DPN или TPN). Авторы изучили механизм этой реакции у бактерий. В качестве объекта была взята Escherichia freundii. Бактериальная масса для выделения ферментного препарата получалась центрифугированием культур, выращенных на глюкозо-пептонной среде. Активность дегидразы изолимонной кислоты определялась в спектрофотометре Бекмана. Определения активности ферментных препаратов проводились в присутствии ионов $Mg^{''}$ и изолимонной кислоты при $\lambda = 340$ $m\mu$.

Продукт декарбоксилирования изолимонной кислоты — α-кетоглютаровая кислота — идентифицировалась четырьмя независимыми методами: 1) как 2—4-динитрофенилгидразон, 2) хроматографически, 3) путем ферментативного расщепления и 4) в виде гидразона.

Предварительные манометрические опыты показали, что E. freundii окисляет все испытанные 3-карбоновые кислоты. Для изолирования дегидразы изолимонной кислоты бактериальная масса растиралась на холоду со стеклянной пылью и экстрагировалась водой. Жидкость после диализа подвергалась фракционированному осаждению сернокислым аммонием. 3-я фракция содержала достаточно очищенный препарат дегидразы изолимонной кислоты. Этот препарат энергично восстанавливал TPN (но не DPN) в присутствии изолимонной кислоты. Фермент активировался при добавлении ионов $Mu^{++}$ и $Co^{++}$, а также $Mg^{++}$ и $Ni^{++}$.

В результате действия этого фермента на изолимонную кислоту образуется α-кетоглютаровая кислота в стехиометрических отношениях к окисленной изолимонной кислоте, согласно уравнению:

$$HOOC-CHOH-CH\begin{matrix}COOH\\ \\ CH_2-COOH\end{matrix} + TPN \rightleftarrows$$

изолимонная к-та

$$HOOC-CO-CH_2-CH_2-COOH + TPNH_2 + CO_2$$

α-кетоглютаровая к-та

Авторы заключают, что их данные подтверждают предположение об участии цикла трикарбоновых кислот в дыхании у бактерий.

*Ю. Сорокин*

Northcote D. and Horne R. **The chemical composition and structure of the yeast cell wall.** (Химический состав и структура клеточной оболочки дрожжей). Biochem. Journ., v. 51, No. 2, pp. 232—236, 1952.

Клеточная оболочка изолировалась двумя методами: а) путем механического разрушения при помощи стеклянных бус в клеточном дезинтеграторе. Оболочки отделялись путем дифференциального центрифугирования и отмывания. Изолированный материал был свободен от целых клеток и клеточных остатков; б) химическим методом — цитолизом в 3%-ном водном растворе NaOH, 6-часовым пребыванием в кипящей воде, центрифугированием и добавочной обработкой в течение 3 часов NaOH с последующим промыванием. Химическое исследование подкреплялось электрономикроскопическим изучением структур. В качестве опытного объекта применялись прессованные хлебные дрожжи.

Количественный химический анализ показал, что клеточная оболочка состоит из белка (13%), липидов (в основном нейтрального жира) (8,5%), золы (3%) и двух полисахаридов — глюкана (29%) и маннана (31%), что составляло более 84% от изолированного материала. Связанный с клеточной оболочкой гликоген обнаруживается только при обработке целых клеток по методу 5 (с NaOH). Возможно, что гликоген тесно связан с клеточной оболочкой в живой клетке, но, несомненно, он не является такой структурной частью, как глюкан или маннан, и находится в клеточной стенке в виде разбросанных отдельных гранул. Маннан же тесно связан с белком и может быть экстрагирован совместно с ним из механически разрушенных клеток при помощи горячей воды.

Исследование клеточной оболочки в электронном и фазоконтрастном микроскопах показало, что она состоит из двух слоев. Первый слой представляет собой глюкановый компонент, второй состоит из белка или маннана, или из обоих вместе.

На клеточной оболочке имеются почечные выступы, которые характеризуются плотным краем, слегка возвышающимся над поверхностью стенки. Края почечных выступов более резистентны к действию разведенных кислот, чем основная часть клеточной оболочки, что свидетельствует о наличии различий в их химическом составе.

*А. Кривиский*

Strassman M. and Weinhouse S. **The biosynthesis of arginine by Torulopsis utilis.** (Биосинтез аргинина у Torulopsis utilis). J. Amer. Chem. Soc., 74, No. 7, pp. 1726—1730, 1952.

В работе при помощи изотопов исследовался вопрос о путях биосинтеза аргинина у дрожжеподобных грибков Torulopsis utilis. Аргинин выделялся из клеток, развивавшихся в растворе глюкозы, куда добавлялись радиоактивные низкомолекулярные соединения, которые могли явиться источником образования аргинина. Эти соединения метились в углеродных атомах ($C^{14}$), и применялись в виде солей натрия.

Опыты показали, что орнитиновая часть аргинина, синтезированного в присутствии солей уксусной кислоты, меченной в метильных и карбоксильных атомах углерода, гликокола, меченного в метиленовом и карбоксильном атомах, и солей молочной и муравьиной кислот, меченных в карбоксильных атомах, имеет распределение радиоактивных атомов углерода, соответствующее α-кетоглютаровой кислоте. Можно полагать, что α-кетоглютаровая кислота образуется в процессе внутриклеточного обмена из этих радиоактивных соединений через цикл лимонной кислоты.

Исходя из этих данных и в соответствии с более ранними исследованиями, авторы делают вывод о том, что непосредственным источником пятичленной цепи углеродных атомов аргинина является целый, не изменяемый в процессе обмена углеродный каркас α-кетоглутаровой кислоты, которая последовательно превращается в аргинин через глютаминовую кислоту, орнитин и цитруллин.

*А. Кривиский*

Allen P. Saunders, Robert H. Otto and John C. Sylvester. **The production of vitamin $B_{12}$ by various strains of actinomycetes.** (Образование витамина $B_{12}$ различными штаммами актиномицетов). J. Bact., v. 64, No. 5, pp. 725—728, 1952.

Авторы обнаружили способность к образованию витамина $B_{12}$ у 90 штаммов актиномицетов, выделенных из почвы. 14 из этих штаммов принадлежали к виду Streptomyces griseus. Количество образуемого $B_{12}$ было различным у разных штаммов — в пределах от 0,01 мг/мл до 1,84 мг/мл.

10% всех культур образовывали 0,76 мг/мл и более. Максимальные количества витамина $B_{12}$ — 1,17 мг/мл, 1,67 мг/мл, 1/63 мг/мл, 1/84 мг/мл — были получены от четырех культур, выделенных из одного образца почвы, причем один из этих организмов определен как Str. griseus.

Опыты ставились при температуре 24—26° в условиях погруженного роста на среде, содержащей 1,5% соевой муки; 0,5% твердого кукурузного экстракта; 0,2% дрожжей; 1,5% церелозы (технической глюкозы); 0,3% NaCl; 0,1% $NH_4NO_3$; 0,2% $CaCO_3$; 0,5% глицерина; 0,00025% ионов $Co^{++}$ в виде $CoCl_2 \cdot 6H_2O$; среда разливалась по 100 мл в 500-миллилитровые эрленмейеровские колбы и засевалась посевным материалом в количестве 4% от объема среды. Для получения посевного материала споры семисуточной культуры с агаровой среды высевались в среду с 0,5% твердого кукурузного экстракта, 0,5% пептона, 1% церелозы, 0,5% NaCl, 0,1% $CaCO_3$, с начальным pH = 6,8. Через 48 часов культура дважды вновь пересевалась на ту же среду, после чего использовалась для опыта. Витамин $B_{12}$ определялся модифицированным методом Skeggs (вместо аскорбиновой кислоты употреблялся гликогликолят натрия).

В качестве контроля был взят производственный штамм Str. griseus, который образовывал 0,74 мг/мл витамина $B_{12}$.

*И. Конова*

Evans E., Frank Y., Putnam W. and Palm L. **Host nitrogen as a source for T7 bacteriophage.** (Азот бактериальной клетки, как источник образования бактериофага T7). Federation Proc., v. 11, No. 1, part. I, p. 208, 1952.

Ранее было установлено, что в отличие от фага T6 бактериофаг T7 в процессе внутриклеточного синтеза получает большую часть фосфора из фосфорных соединений бактериальной клетки, уже синтезированных в ней до инфекции (Feder. Proc., v. 10, p. 181, 1951). В настоящем сообщении представлены результаты изучения источников азота нуклеопротеида фага T7.

Бактериальные клетки метились изотопами путем развития в лактатной среде, содержавшей $N^{15}H_4Cl$ и $Na_2HP^{32}O_4$, и затем заражались 10 фаговыми частицами на одну клетку. Различные химические фракции фагового «потомства» исследовались на изотопную активность. Оказалось, что изотопная активность $N^{15}$ и $P^{32}$ фаговой нуклеиновой кислоты была равна 65—95% активности бактериальных клеток и превосходила радиоактивность бактериальных растворимых в кислоте N и P фракций. Но радиоактивность азота белковой фракции фага была равна только половине радиоактивности фаговой дезоксирибонуклеиновой кислоты. Это показывает, что бо́льшая часть азота и фосфора нуклеиновой кислоты фага происходит из клеточных соединений высокого молекулярного веса (вероятнее всего из дезоксирибонуклеиновой кислоты), синтезированных клеткой еще до инфекции. Однако более половины азота фагового белка включается из $NH_4Cl$ питательной среды во время инфекции. Таким образом, бактериальные предшественники фаговой нуклеиновой кислоты и белка различны. Большее усвоение клеточных материалов фагом T7 по сравнению с фагом T6, вероятно, связано с более мелкой величиной частиц T7 и различием в потребностях, а не с фундаментальными различиями в способах репродукции.

*А. Кривиский*

Borek E. **Factor controlling aptitude and phage development in a lysogenic Escherichia coli K-12.** (Факторы, обусловливающие способность к возникновению и развитию бактериофага в клетках лизогенного штамма E. coli K-12.) Biochimica et biophysica acta, v. 8, No. 2, pp. 211—216, 1952.

А. Львов с сотрудниками показал (1950, 1951), что облучение ультрафиолетом клеток лизогенного штамма Bac. megatherium вызывает развитие фага, сопровождае-

мое лизисом клеток и освобождением зрелого фага во внешнюю среду. Способность к развитию и освобождению фага под влиянием облучения подавляется в условиях углеводного голодания лизогенных клеток.

В настоящей работе изучался эффект неполноценного режима питания на способность к развитию и освобождению фага под влиянием облучения ультрафиолетом в клетках лизогенного штамма кишечной палочки (E. coli K-12). Оказалось, что недостаток в глюкозе, источниках азота, аминокислотах, которые не в состоянии синтезировать этот штамм (метионина), вызывает резкое уменьшение способности к развитию и освобождению фага после облучения, даже в том случае, если облученные клетки переносятся в полноценную питательную среду. Если клетки сначала облучаются в полноценной среде, а потом помещаются в голодную среду (без глюкозы или метионина), то голодание не подавляет эффекта индукции ультрафиолетом, а лишь задерживает его до момента добавления в питательную среду недостающих метаболитов.

*А. Кривиский*

Edmond M., Delluva L. M., Wilsou D. N. **The metabolism of purine and pyrimidines by growing yeast.** (Обмен пуринов и пиримидинов у растущих дрожжей). J. Biol. Chem., v. 197, pp. 251—259, 1952.

Обмен пуриновых и пиримидиновых оснований у дрожжей изучался с применением соединений, содержащих меченый углерод $C^{14}$:

$HC^{14}OONa$, $C^{14}H_2NH_2COOH$, $CO-NH-CH-COOH$ (изоурациловая к-та),
$\quad\quad\quad

# КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

М. М. Кононова. **Проблема почвенного гумуса и современные задачи его изучения.** Изд. АН СССР, 1951. 386 стр.

Изучение перегноя является одной из наиболее важных, но вместе с тем и труднейших задач почвоведения. Большое внимание вопросу накопления в почвах перегноя уделял В. В. Докучаев. Экспериментально изучал процесс гумификации П. А. Костычев, который на основании имевшихся в его распоряжении данных высказал мнение, что в этом явлении большое значение имеет деятельность микробов почвы. В. Р. Вильямс, считавший, что синтез и распад органического вещества в почве являются важнейшим звеном почвообразования, углубил биологическое направление в изучении перегнойных соединений почвы. Проблеме перегноя посвятили много труда также и другие наши ученые (Трусов, Шмук, Кравков, Тюрин и др.).

Совокупность проделанных работ позволила установить, что микробиологический фактор играет решающую роль в формировании перегноя. Это положение способствовало привлечению внимания микробиологов к затронутому вопросу. Тем не менее совершенно очевидно, что, пользуясь только методами микробиологического анализа, нельзя вполне удовлетворительно выяснить пути образования перегнойных соединений. Гумус является сложным органическим соединением, без расшифровки особенностей строения которого невозможно воссоздать картину его образования. Последний вопрос полноценно может быть решен микробиологами лишь в контакте с химиками и биохимиками.

Советские ученые, плодотворно развивая учение В. Р. Вильямса о почвенном перегное, далеко опередили зарубежную науку. Однако имеющиеся к настоящему времени достижения вряд ли могут полностью удовлетворить запросы агрономической практики, так как ряд кардинальных вопросов, связанных с образованием и разрушением перегноя, остается недостаточно выясненным. Невольно бросается в глаза и то, что советские исследователи, признавая положение В. Р. Вильямса о биологическом происхождении перегноя, довольно существенно расходятся в трактовке ряда важных тезисов великого ученого, касающихся синтеза перегноя, его состава и т. д. Некоторые из этих тезисов по существу даже отвергаются. Это мы можем показать на ряде нижеследующих примеров.

Как известно, В. Р. Вильямс выдвигал в учении о перегное следующие положения.

а) перегной является продуктом синтетического характера и представляет собой специфическое вещество сложного состава;

б) деятельный перегной, т. е. наиболее агрономически важная часть его, создается в анаэробных условиях;

в) между почвенным перегноем и эктоферментами микроорганизмов возможна родственная взаимосвязь;

г) почвенный перегной играет роль цемента при создании почвенной структуры лишь после коагуляции ионом кальция и низкой температурой.

Ф. Ю. Гельцер в серии работ стремится доказать тождество плазмы аэробных микроорганизмов и перегноя. Этим самым отрицаются первые три из указанных нами положений В. Р. Вильямса. Ф. Ю. Гельцер не признает и последнего тезиса, так как роль кальция в структурообразовании сводит лишь к стимуляции размножения почвенных бактерий.

Е. З. Теппер на основании экспериментальных данных полагает, что вещества типа перегноя могут синтезироваться непосредственно в клетке лишь у некоторых видов микробов.

В работах К. И. Рудакова имеется попытка идентифицировать деятельный перегной с относительно простым уроново-протеидным комплексом.

Многие исследователи (Тюрин, Кононова, Мишустин и др.) утверждают, что перегной является весьма сложным комплексным соединением, в формировании которого играет огромную роль каталитическая деятельность микробных ферментов. Однако при этом не допускается тождества перегноя и эктоферментов микробного происхождения.

При желании можно было бы умножить примеры подобных взглядов.

Все сказанное приводит к выводу о необходимости серьезного анализа проделанной работы в области перегноя и выяснения наиболее рациональных путей ее дальнейшего развития. Подобного рода потребность возрастает еще потому, что последняя обобщающая монографическая работа по почвенному перегною была издана

более 12 лет назад. Это была книга И. В. Тюрина «Органическое вещество почвы», которая к настоящему времени требует значительного дополнения. Советский читатель нуждается в монографической работе о почвенном перегное, в которой анализировалось бы развитие интересующего нас вопроса в свете решений августовской сессии ВАСХНИЛ.

Этому требованию в значительной мере отвечает изданная Почвенным институтом Академии наук СССР книга М. М. Кононовой, разбираемая нами в настоящей рецензии.

Монографическая работа Кононовой представляет собой исчерпывающе полную сводку литературы по вопросу о почвенном гумусе и обобщение многолетних исследований автора по этой проблеме. До сих пор микробиологи, говоря о процессе образования перегноя, пользовались более чем приближенными схемами. М. М. Кононова делает попытку более подробного анализа сущности происходящих при этом изменений органических соединений. Подобный подход вполне доступен автору, как лицу, владеющему не только биохимическими, но и микробиологическими методами исследования.

Монография состоит из семи глав, охватывающих важнейшие вопросы, связанные с проблемой перегноя. В работе рассматривается химическая природа почвенного гумуса, условия его новообразования и разложения в различных почвенно-климатических условиях, выясняется агрономическое значение деятельного перегноя и т. д.

Проблема гумуса решается Кононовой в теснейшей связи с введением травопольной системы земледелия в наше сельское хозяйство, и развиваемые взгляды базируются на учении акад. В. Р. Вильямса, а также его великих предшественников В. В. Докучаева и П. А. Костычева. В рассматриваемой монографии творчески разрабатывается ряд положений В. Р. Вильямса, имеющих большое производственное значение.

Содержание монографии можно охарактеризовать кратким перечнем изложенных в ней вопросов.

В первой главе дается обзор основной литературы за 200-летний период изучения перегноя. Литературному обзору придан критический характер; автором вскрываются методологические ошибки, имевшие место в истории изучения перегноя, и породившие их причины. Как в первой, так и в последующих главах автором отмечается выдающаяся роль русских ученых (Германа, Докучаева, Костычева, Вильямса, а также Кравкова, Шмука, Трусова и др.) в истории изучения перегноя.

Вторая глава посвящена обзору современных взглядов на химическую природу гумусовых веществ. Заслуживает внимания попытка автора рассмотреть гумусовые вещества как систему высокомолекулярных соединений в соответствии с современными представлениями о механизме образования последних.

Третья глава посвящена весьма важному вопросу — изучению биохимии процесса гумусообразования. В ней автором развивается положение В. Р. Вильямса о том, что гумусовые вещества, являясь сложными соединениями, образуются в результате двух взаимопротивоположных процессов: распада исходных растительных веществ и последующего синтеза гумусовых веществ из более простых органических соединений, образующихся в первую фазу гумификации. При этом обе фазы теснейшим образом связаны с жизнедеятельностью микроорганизмов. На примере собственных исследований автора с целлюлозными миксобактериями подтверждено ранее высказанное положение (Трусов, Мишустин и др.) об участии окислительных ферментов (оксидаз) в синтезе гуминовых веществ.

Своими исследованиями Кононова опровергает общепринятые в прошлые годы представления о лигнине как о главном и непосредственном источнике гуминовых кислот. Ею показано, что растительные остатки в процессе гумификации претерпевают сложные превращения и участие входящих в их состав растительных веществ (в том числе и наиболее устойчивых против деятельности микроорганизмов — лигнинов) зависит от условий среды, в которой происходит гуммификация.

В четвертой главе рассматриваются вопросы, связанные с выветриванием минеральной части почвы, созданием почвенной структуры и воздействием перегноя на рост и развитие растений.

Пятая и шестая главы заслуживают большего внимания. В них Кононова рассматривает значение в процессе гумусообразования растительного покрова, деятельности микроорганизмов, климатических условий, химических и физико-химических свойств почвы. Основываясь на полученных выводах, она выявляет и объясняет закономерности различий в содержании, составе гумуса и природе гумусовых веществ в различных группах почв.

Седьмая глава посвящена изучению характера изменений органических веществ при различных приемах использования почвы. Литературные данные и результаты личных исследований рассмотрены автором в аспекте выявления специфического характера процессов накопления — разложения органических веществ — применительно к различным почвенно-климатическим условиям. Эта глава, помимо общетеоретического, имеет несомненно и практический интерес, так как в ней освещаются такие важные вопросы, как скорость накопления органических веществ под многолетними травами и быстрота разложения последних после распашки травяного поля в различных почвенно-климатических условиях.

Удачным следует признать приложение, где автор излагает методы исследований. Этот раздел несомненно окажется полезным для исследователей, связанных с изучением органических веществ почв и торфов.

М. М. Кононовой и ее сотрудниками разработан ряд методов, способствующих углубленному изучению перегнойных веществ (микроскопический метод изучения гумифицирующихся растительных остатков, применение метода спектрофотометрии к изучению природы гумусовых веществ, определение степени дисперсности гумусовых веществ и т. д.).

Давая общую оценку работы М. М. Кононовой, можно как положительные качества книги отметить нижеследующее:

1. Творческое развитие автором советского направления в учении о перегнойных веществах почвы как особой группе высокомолекулярных соединений биологического происхождения.

2. Обширность и полноту рассмотрения поставленных автором вопросов.

3. Критичность при рассмотрении важных и трудных вопросов, касающихся природы и образования перегнойных соединений почвы.

4. Наличие богатого и конкретного экспериментального материала, показывающего пути образования перегноя в результате взаимопротивоположных процессов распада и синтеза органического вещества почвы. Этот материал выясняет роль эктоферментов микроорганизмов в гумусообразовании.

5. Развитие представлений о перегнойных соединениях как о важной группе веществ, отдельные представители которых могут существенно различаться между собой, но вместе с тем, при известной обстановке, способны переходить из одной группы в другую.

Глава «Биохимия процессов гумусообразования», составляющая один из основных разделов монографии, должна быть оценена как большой вклад в науку о почвенном перегное.

6. Разработанность агрономически важных вопросов о циклах накопления — распада органических веществ в ротации травопольных севооборотов и о размере накопления органических веществ под многолетними травами.

7. Наличие новых и представляющих несомненный интерес приемов исследования распада органических остатков и свойств перегнойных соединений.

Монография М. М. Кононовой не лишена и некоторых недочетов. Прежде всего можно отметить, что автор не мог все главы книги построить на собственном экспериментальном материале. Поэтому некоторые из них составлены на основании литературных обобщений. Подобные разделы вышли менее интересными, чем содержащие итоги опытной работы Кононовой. В частности, это может быть отнесено к четвертой главе: «Значение органических кислот в почвообразовании и почвенном плодородии».

Как известно, классификация перегнойных кислот весьма сложна и путана. М. М. Кононова сделала удачную попытку разобраться в существующих наименованиях и дать упрощенную схему классификации перегнойных соединений. Однако отдельные положения автора вызывают замечания. Так, например, вряд ли можно фульвокислоты черноземов и сероземов идентифицировать с креновой и апокреновой кислотами В. Р. Вильямса. Все эти вещества попадают в одну группу, скорее всего из-за несовершенства методики исследования. Соответствующую оговорку следовало бы сделать, и более определенно, в самом начале работы, а не бегло, в конце ее.

В монографии имеется некоторая нечеткость в трактовке прямых и косвенных источников перегноя. Так, например, из сведений, приводимых на стр. 143, можно сделать заключение о возможности прямого перехода некоторых ароматических соединений в перегной, а в выводах (стр. 157) такая возможность отрицается. К сожалению, автор работы по существу не останавливается на вопросе о роли степени аэробиоза в процессе накопления перегнойных соединений. Данный вопрос, между тем, имеет большое значение.

Вообще нам представляется, что целлюлоза играет очень большую роль как косвенный источник гумуса, но Кононова склонна несколько недооценивать роль и других компонентов органических остатков в образовании перегноя.

В исторической части автор недостаточно полно осветил вопрос о работах П. А. Костычева по изучению образования перегноя и совсем не остановился на противоречиях, имевших место во взглядах В. В. Докучаева и П. А. Костычева.

Монография не лишена и некоторых мелких погрешностей. Так, местами материал мог бы быть лучше систематизирован. Например, данные, сообщаемые на стр. 174 и 326 о роли органических веществ в питании растений, надо было бы объединить. По существу тождественные сведения сообщаются на стр. 229 и 317 и т. д.

На одной и той же странице 213 дублируется рис. № 37 под № 38 и т. д. Целесообразно было бы термин «гумус», против которого возражал В. Р. Вильямс, заменить словом «перегной».

В целом мы можем сделать заключение о большой ценности изданного труда. Его появление должно быть расценено как крупное событие в науке о почвенном перегное.

*Е. Н. Мишустин*

П. Н. Кашкин. **Антибиотики и их практическое использование.** Государственное издательство медицинской литературы. Ленинградское отделение. 1952, стр. 251. Ц. 10 р. 50 к.

Антибиотики имеют очень важное практическое значение. Их изучение представляет также большой теоретический интерес. В Советском Союзе работа по антибиотикам получила за последние годы очень широкий размах, и результаты ее обогатили как практику, так и теорию многими новыми и ценными достижениями. Для желающих ознакомиться с состоянием вопроса об антибиотиках на русском языке, помимо очень большого числа специальных работ, напечатанных в различных периодических журналах и сборниках, диссертаций, существует также несколько монографий по пенициллину, грамицидину и другим антибиотикам, ряд сборников по клиническому применению антибиотических веществ и т. д. Однако книг, посвященных изложению всей проблемы антибиотиков в целом, за исключением небольшой монографии Г. Ф. Гаузе «Лекции по антибиотикам», изданной в 1949 г., нет. Поэтому, учитывая все возрастающий интерес к этой проблеме, появление книги П. Н. Кашкина можно было бы только приветствовать, тем более, что сам автор в предисловии пишет: «Цель книги ознакомить молодых научных работников и учащихся медицинских и фармацевтических институтов, научно-промышленных работников медицинской промышленности с основными сведениями об антибиотиках, о микроорганизмах, их продуцирующих, и дать представление об использовании полезных препаратов для лечебно-профилактических целей». В своей книге автор обобщил большой фактический материал отечественных и зарубежных ученых в области изыскания, получения и практического применения антибиотиков и приводит ряд интересных данных собственных исследований в этой области. Однако автор в целом, к сожалению, плохо справился со стоящей перед ним задачей. Книга написана наспех, очень небрежно, содержит много неверных положений. Нередко автор приводит ссылки из различных источников без серьезного критического отбора. Некоторые из этих положений противоречат другим, приведенным на несколько строк или страниц ниже. Поэтому человеку, мало знакомому с вопросом, будет невозможно разобраться, какие же из этих высказываний следует считать правильными.

В результате отсутствия критического подхода к подбору материала, в изложении нет ни ясности, ни четкости, необходимых для пособий, предназначающихся для первого ознакомления с вопросом. К тому же книга очень плохо отредактирована; в ней встречается много грамматически неправильных фраз, смысл которых понять иногда трудно, а местами даже невозможно, большое количество ошибок и описок.

Попытаемся это показать на конкретных примерах. Мы остановимся в основном лишь на вопросах, представляющих биологический интерес.

Глава о пенициллине написана очень небрежно и содержит ряд серьезных ошибок. На настоящем этапе наших знаний, когда химическое строение различных вариантов пенициллина хорошо установлено, деление пенициллинов на «пенициллин-крустозин» и «пенициллин-нотатин» более недопустимо и может лишь дезориентировать читателя. Помимо видов, принадлежащих к группе P. notatum — P. chrysogenum, являющихся основными продуцентами, пенициллин образуется также многими другими видами плесневых грибов из родов Penicillium и Aspergillus, в том числе и P. crustosum. Если не учитывать химическую структуру различных вариантов, то нет никаких оснований различать пенициллины по продуцентам, которые их образуют. Сам же автор на стр. 109 пишет, что «пенициллин-нотатин» образуется также и P. crustosum. Выходит, что P. crustosum образует и «пенициллин-крустозин» и «пенициллин-нотатин». Остается только спросить автора, как же отличать один из этих пенициллинов от другого.

Чтобы дать представление о стиле изложения автора, можно привести начало параграфа о «пенициллин-нотатине». «Пенициллин-нотатин — один из наиболее подробно изученных и широко распространенных антибиотиков. Впервые он был получен (?) Флемингом в 1928 г. из культур P. notatum. По своей химической природе он сходен с пенициллином (каким? — *В. Ш.*); его извлекают из жидких культур целого ряда других грибов, например P. notatum...»

Хорошо известно, что Флеминг, нашедший штамм P. notatum, образующий пенициллин, не смог выделить антибиотик «в виде концентратов значительной активности, не говоря уже о получении пенициллина в чистом состоянии» (Шемякин и Хохлов).

Совершенно непонятно, почему среди антибиотиков, выделяемых пенициллами, описывается пенициламин (под № 10 на стр. 107) — один из продуктов распада пенициллина. Соединение это к тому же не обладает антибактериальной активностью. Почему автор выбрал этот продукт гидролиза пенициллина, а не какой-либо другой и зачем он его поместил в число антибиотиков, остается неясным. Если пенициламин можно рассматривать как одно из важнейших промежуточных соединений в синтезе пенициллина, то о нем следовало бы говорить в разделе, посвященном химии пенициллина. Большие сомнения также вызывает целесообразность безоговорочного зачисления актинолизина Сутеева и Дмитриева в число антибиотиков, образуемых актиномицетами.

Едва ли можно сказать, что «пенициллин представляет собою сильную кислоту» (стр. 113). Неправильно также, что «при внутримышечном введении пенициллин до-

вольно быстро поступает в кровь (через 30 минут)» (стр. 114). Хорошо известно, что наличие пенициллина в крови может быть установлено уже через несколько минут после внутримышечного введения, а через 30—40 минут содержание его в крови достигает максимальных концентраций.

В главе, посвященной стрептомицину, много ошибок, а некоторые параграфы совершенно непонятны. Приведем несколько примеров. Так, на стр. 144 автор, упомянув об изменчивости гриба-продуцента стрептомицина и о продуктивности различных штаммов, продолжает: «Для этого же (для чего? — *В. Ш.*) использует актинофаг, литически действующий только на культуры, против которых он получен».

«Антибактериальную активность стрептомицина,— читаем мы далее (стр. 146),— подавляют органические кислоты, глюкоза, белки, аминокислоты, пировиноградная и фумаровая кислоты (это и есть органические кислоты, снижающие активность стрептомицина.— *В. Ш.*), дизоксирибонуклеиновая кислота, альбумин сыворотки крови человека и животных, цистеин и гидроксиламин, продукты жизнедеятельности некоторых микроорганизмов и среди них стрептомициназа, а также убитые тела микробов», и несколькими строками ниже: «Стрептомицин не инактивируется кровью и сывороткой, стоек в моче. Его разрушают некоторые бактерии и литический фактор, известный под названием актинофага...» Что актинофаг лизирует молодые культуры грибка-продуцента стрептомицина, это хорошо установленный факт, но что он разрушает стрептомицин,— это фантазия автора. Несомненно, мало понятным для неподготовленного читателя остаются утверждения автора, что, с одной стороны, альбумин сыворотки крови и глюкоза наряду с гидроксиламином и цистеином подавляют антибактериальную активность стрептомицина, а с другой стороны, стрептомицин не инактивируется кровью и сывороткой. Для студентов и лиц, впервые знакомящихся с предметом, необходимо более точное и четкое изложение уже известных экспериментальных данных.

Недостатком стрептомицина является не то, что к нему привыкают микроорганизмы, как это пишет Кашкин на стр. 149, а то, что привыкание это идет очень быстро. Неверно, что «растворы 200—300 ед. стрептомицина в 1 мл убивают (туберкулезную) палочку в первые же дни воздействия» (стр. 149). Сам автор противоречит себе на стр. 152, где, излагая опыты Триус, он указывает: «Бактерицидность стрептомицина (для палочек туберкулеза) не установлена даже при 300 ед. его в 1 мл среды в течение 14 суток воздействия».

В разделе «Антибиотики грибкового происхождения» можно найти ряд странных утверждений, понять которые не всегда возможно, например: «Плесневые грибы относятся к низшим наземным растениям, они лишены хлорофилла и питаются готовыми минеральными (?) и органическими соединениями» (стр. 81). На той же странице мы читаем: «Клетки плесеней размножаются прорастанием (?), делением, почкованием». «У водных грибов эти споры совершенно голые, подвижные, называются они зооспорами». На стр. 84, описывая аспергиллы, автор указывает, что «вегетативное тело их состоит из ветвящихся в разных направлениях, септированных, многоклеточных нитей разного размера». Если мицелий септированный, то совершенно очевидно, что он многоклеточный. Странно звучит фраза на стр. 86: «Ввиду своеобразия ферментативной активности и интенсивности развития аспергиллы широко используются для ферментации продуктов: например, риса для подготовки к дальнейшей переработке в водку...» Зачем это делается, автор не объясняет. Следовало бы указать, что дрожжи, вызывающие спиртовое брожение, не могут расщеплять крахмал. Предварительная обработка риса имеет как раз своей целью превращение крахмала в сбраживаемый дрожжами сахар.

Что касается выделения х л о р омицетина, а не х л о рмицетина, как пишет автор, то в настоящее время установлено, что в основном он выделяется из организма с мочой в виде глюкуронида хлоромицетина, лишенного антибактериальной активности.

Относительно грамицидина С следовало бы указать, что его получают из культур особого варианта Bac. brevis. Неверно, что грамицидин С не действует на грамотрицательных микробов.

Касаясь пенициллина и стрептомицина, мы привели уже примеры противоречивых утверждений автора: укажем еще один пример. «Летальной дозой актидиона для мышей при внутривенном введении являются 150 мг на 1 кг живого веса, для крыс при подкожном введении 2,5 мг/кг...» Первая половина фразы приводится в книгах Гаузе, Шемякина и Хохлова, вторая позаимствована, повидимому, у Красильникова. Но последний указывает не летальные дозы, а дозы, вызывающие лишь токсические явления у животных. Без этой поправки можно было бы думать, что актидион более чем в 60 раз токсичнее для крыс, чем для мышей.

Говоря об ауреомицине (стр. 164), следовало бы сказать, что этот антибиотик является амфотерным соединением, а не, как утверждает автор, что «ауреомицин представляет органическое соединение слабо щелочной реакции», тем более, что в продаже он встречается преимущественно в виде хлоргидрата ауреомицина, растворы которого имеют кислую реакцию.

Неверно утверждение автора на стр. 46, что действие почти всех антибиотиков зависит от количества микробов в суспензии. К тому же это положение формулируется следующим образом: «Так, нашими опытами (Кашкин, Кашкина, Соловьев)

было установлено, что чувствительность микробов в условиях эксперимента как бы обратно пропорциональна количеству особей, концентрации антибиотика и времени его воздействия» (?).

На стр. 13 мы читаем следующую фразу: «Так, в зависимости от среды, в которой проявляется антагонизм, его подразделяют на антагонизм in vitro — в условиях эксперимента и антагонизм in vivo — в природных условиях: в организме животных и растений, в почве, воде, в различных продуктах и при бродильчых процессах». Как известно, термин in vivo указывает, что процесс происходит в организме, а вовсе не то, что он протекает в природных условиях, в воде или почве. Поэтому определения, которые дает автор, не соответствуют действительности. В приведенной фразе латинские термины неправильно применены и дезориентируют читателей.

Не представляют, на наш взгляд, большого интереса различные подразделения антагонизма, подробно излагаемые автором, на несостоятельность которых он же сам указывает. Читая первые две фразы на стр. 47, можно подумать, что протей, синегнойная и кишечная палочки особенно чувствительны к действию пенициллина.

Матрацы с засеянной жидкой средой ставят в термостат не в наклонном положении, как это написано на стр. 62, а в горизонтальном. Ошибочно утверждение автора на стр. 66, что каждая новая серия антибиотического препарата нуждается в предварительном определении ее терапевтической ценности. Много спорного содержат высказывания автора по поводу профилактического применения антибиотика. Эта проблема имеет столь важное практическое значение, что требует специального рассмотрения, чего по недостатку места мы не можем себе позволить.

Поражает чрезвычайно небрежное редактирование книги. Некоторые фразы просто безграмотны. Так, во второй фразе предисловия читаем: «Изыскиваются и разрабатываются разнообразные антибиотики грибкового, актиномикотического (?) и бактериального происхождения». На стр. 62 мы читаем: «Большим преимуществом пользуются синтетические среды как более склонные к видоизменению и доступные анализу». Мало понятна фраза на стр. 72: «Так, например, стойкая концентрация пенициллина в крови чаще всего достигается гидрогенизированным хлопковым маслом (?) (температура плавления 40°) и смесью пенициллина с пчелиным воском в арахидном масле при введении 300 тыс.— 1 млн. ед. в 1 мл». На стр. 86 автор пишет: «Оптимум кислотности также (?) варьирует в пределах pH 5—6, а для некоторых даже pH = 3,3» (?).

Непонятен смысл следующей фразы: «актинофаги агаровых культур и актиномицетов проявляются в виде очаговых голых пятен на воздушном газоне грибка» (стр. 147). Дезориентируют малоподготовленного читателя ошибки в концентрации ауреомицина в крови и моче больных, которые мы находим на стр. 164—165. «Так, после однократного введения per os (почему не «после приема через рот»? — *В. Ш.*) 1 г антибиотика содержание его в крови через 6 часов составляло 0,3—2,5 мг» (в чем — в 1 мл?).

Подобных примеров можно было бы привести очень много. Русский ученый П. Н. Лащенков, открывший лизоцим, цитируется в книге шесть раз на стр. 9, 204, 212 и 213, но фамилия его каждый раз меняется. На стр. 9 он фигурирует под фамилией Лашенко, на стр. 204 — под фамилией Лашенков, и на стр. 212 и 213 — под фамилией Лащенков. На стр. 32 в таблице указывается, что пенициллин действует на некоторых микробов в разведении 1 на 80 000 000, а немного ниже в тексте — в разведении 1 на 30 000 000. На стр. 111 мы читаем: «Раствор... подвергают лиофильной сушке в замороженном состоянии при вакууме». Ведь лиофильная сушка и состоит в высушивании в вакууме из замороженного состояния! Местами приводятся концентрации без указания объема жидкости, в котором содержится данное количество единиц, (см. стр. 145, 164).

На стр. 204 мы читаем: «Бактерицидные вещества получены в настоящее время не только из высших и низших растений, но также у различных представителей животного мира». На стр. 213—214 указывается: «Они разработали способ применения его (лекарственного препарата) на гнойные раны...» Разбирая лечебное действие пенициллина, автор пишет: «Безрезультатным он (пенициллин) оказался также в отношении синегнойной палочки...». Подобных примеров можно было бы привести множество, но дальнейшее перечисление ошибок и описок едва ли необходимо, чтобы иметь представление о небрежности, с которой написана книга.

Все приведенные здесь выдержки, а мы далеко не исчерпали всех возможностей книги в этом отношении, показывают, что Ленинградское отделение Медгиза выпустило недоработанную и очень плохо отредактированную книгу. В таком виде эта монография не может быть рекомендована ни студентам, ни научным сотрудникам, ни работникам медицинской промышленности, желающим ознакомиться с современным состоянием вопроса об антибиотиках. Для достижения цели, поставленной автором, книга должна подвергнуться серьезной переработке.

Вина в появлении этой неполноценной книги ложится не только на автора, но и на рецензентов, не указавших своевременно на грубые ошибки, содержащиеся в рукописи. Следует отметить недобросовестное отношение редакторов книги к порученной им работе.

*В. А. Шорин*

# БИБЛИОГРАФИЯ ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ*
## (1951—1952 гг.)

### I. ОБЩАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ

#### а) Общие работы, морфология, биология и систематика


Adiscussion on symbiosis involving micro-organisms. Proc. Roy. Soc., B., 1952, vol. 139, No. 895, p. 170—207.

Adelberg E. A. and Myers J. W. Selection of biochemically deficient mutants of, E. coli. Federat. Proc., 1952, vol. 11, No. 1, part 1, p. 179.

Alper T. Indirect inactivation of bacteriophage S 13 during and after exposure to ionizing radiation. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4292, p. 183—184.

Alper T. A new after-effect of X-rays on dilute aqueous suspensions of bacteriophage. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4310, p. 964—965.

Anderson Th. F. and Doermann A. H. The intracellular growth of bacteriophages. J. gen. Physiol., 1952, vol. 35, No. 4, p. 657—667.

Andrewes C. H. The place of viruses in nature. Proc. Roy. Soc., B., 1952, vol. 139, No. 896. p. 313—326.

Arima K. Microbiological studies of penicillin production. VIII. The artificial mutation of penicillin producing molds; X-ray induced mutations in Penicillium. J. Antibiotics, 1951, vol. 4, No. 5, p. 277—280.

Arima K. Microbiological studies of penicillin production. IX. On the pigmentless saltant P. chrysogenum Q 176.

Arima et Ogasawara. J. Antibiotics, 1951, vol. 4, No. 5, p. 281—289.

Becker E. R. The legitimacy of certain generic homonyms in bacteriology and protozoology. Internat. Bull. Bact. Nomen. Taxonomy, 1951, vol. I, No. 3, p. 103—112.

Beckhorn E. J. Photoreversal of the lengthening effect of ultraviolet radiations on the bacterial lag period. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 5, p. 687—688.

Bertani G. A method for detection of mutations, using streptomycin dependence in Escherichia coli. Genetics, 1951, vol. 36, No. 6, p. 598—611.

Bickneil A. K. The morphology of Chlorobium limicola. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 1, p. 145—146.

Bisset K. A. The morphology and cytology of bacteria. Ann. rev. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 1—16.

Bisset K. A. Spurious mitotic spindles and fusion tubes in bacteria. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4293, p. 247.

Bisset K. A., Grace J. and Morris E. O. The nuclear reduction process in bacteria. Exp. Cell Res., 1951, vol. 2, No. 3, p. 388—392.

Bonner J. T., Johnston Ch. and Urchel H. C. Observations on the development of the slime bacterium. Chondromyces crocatus. Biol. Bull., 1951, vol. 101, No. 2, p. 194.

Borek E. Effect of depletion of amino acids on phage production in a lysogenic organism. Federat. Proc., 1952, vol. 11, No. 1, part I, p. 189—190.

Borek E. Factors controlling aptitude and phage development in a lysogenic Escherichia coli K-12. Biochim. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 2, p. 211—215.

Bowling R. E. and Wynne E. S. Studies on the mechanism of antagonism by Aerobacter strains. J. Infact. Dis., 1951, vol. 89, No. 3, p. 277—280.

Boyd J. S. K. Mutation in a bacterial virus. Nature, Lond., 1951, vol. 168, No. 4284, p. 994—995.

Bradfield J. R. G. and Cater D. B. Electron-microscopic evidence on the structure of spirochaetes. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4310, p. 944—946.

Bretzloff C. W. Fungus fruiting in submerged culture. Science, 1951, vol. 114, No. 2964, p. 418—419.

Bringmann G. Elektronenmikroskopische und lichtmikroskopische Studien., zur Morphologie und Entwicklung von Streptomyces griseus Krainsky. Zbl. Bakt Abt. I, Orig., 1951, Bd. 157, H. 5, S. 349—355.

Bringmann G. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen über die zytologische Natur der Granula von Corynebacterium diphtheriae. Zbl. Bakt., Abt. I, Orig., 1951, Bd. 156, H. 7, S. 493—502.


* Составлена сотрудниками библиотеки Отделения биологических наук АН СССР под руководством доктора биологических наук Т. К. Лепина.

Bryson V. and Davidson H. Spontaneous and ultra-violetinduced mutations to phage resistance in Escherichia coli. Proc. Nat. Acad. Sci., 1951, vol. 37, No. 12, p. 784—791.
Buchanan R. E., Breed R. S. and Cowan S. T. An amendment to the International Bacteriological Code of Nomenclature. Internat. Bull. Bact. Nomen. Taxonomy, 1951, vol. I, No. 1, p. 27—32.
Buchanan R. E., Breed R. S. and Cowan S. T. Microbacteriological nomenclature at the Stockholm Botanical Congress, July 1950, Internat. Bull. Bact. Nomen. Taxonomy, 1951, vol. I, No. 1, p. 11—20.
Buchanan R. E., Breed R. S. and Cowan S. T. The terms group, taxonomic group and taxon and the international Bacterial Code of Nomenclature. Internat. Bull. Bact. Nomen. Taxonomy, 1951, vol. I, No. 1, p. 33—34.
Buchanan R. E. and Buchanan E. D. Bacteriology, New York City, Macmillan Co. X + 678 p., 1951.
Burnett W. T., Morse M. L., Burke A. W. and Hollaender A. Reduction of the X-ray sensitivity of Escherichia coli by sodium hydrosulfite and certain other inorganic sulfur compounds. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 5, p. 591—595.
Buston H. W. and King E. J. Further observations on the sporulation of Chaetomium globosum. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 4, p. 766—771.
Cassel W. A. Apparent fusion of the chromatinic bodies in species of Bacillus. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 4, p. 514—515.
Cassel W. A. Nuclear studies on the Myxophyceae, a preliminary report. Proc. Nat. Acad. Sci., 1952, vol. 38, No. 1, p. 61—62.
Cercós A. P. and Rodiguez H. T. Actinomycetes antibioticos de la Argentina. Rev. Argentina Agron., 1951, vol. 18, No. 2, p. 65—73.
Chamberlain D. W. Variability among isolates of Pseudomonas tabaci. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 1, p. 4.
Chaplin C. E. Bacterial resistance to quaternary ammonium disinfectants. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 4, p. 453—458.
Chiang K. C. and Chiu W. F. Germination of the conidia of Neurospora intermedia Tai. Chinese J. exp. Biol., 1951, vol. 3, No. 3, p. 113—120.
Christensen J. J. and Daly J. M. Adaptation in fungi. Ann. rev. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 57—70.
Clark F. E. The generic classification of certain cellulolytic bacteria. Soil. Sci. Soc. Amer. Proc., 1951, vol. 15, p. 180—182.
Clifton C. E. and Ehrhard H. B. Nuclear changes in living cells of a variant of Bacillus anthracis. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 4, p. 537—545.
Cutter V. M. The cytology of the fungi. Ann. rev. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 17—34.
Dean A. C. R. and Hinshelwood C. Induced and other variations in bacterial cultures. II. General survey of changes produced in Bact. lactis aerogenes (Aerobacter aerogenes) by ultra-violet light and some other mutagenic agents. J. Chem. Soc., 1951, No. 5, p. 1159—1168.
Dean A. C. R. and Hinshelwood C. Induced and other variations in bacterial cultures. III. Recovery of normal growth rates by slowgrowing mutants of Bact. lactis aerogenes. J. Chem. Soc., 1951, No. 5, p. 1169—1173.
Dean A. C. R. and Hinshelwood C. Induced and other variations in bacterial cultures. IV. Restoration of normal chemical reactions in fermentative mutants of Bact. lactis aerogenes. J. Chem. Soc., 1951, No. 5, p. 1173—1177.
Delamater E. D. Preliminary observation on the occurrence of a typical mitotic process in micrococci. Bull. Torrey Club, 1952, vol. 79, No. 1, p. 1—5.
Delamater E. D. Preliminary observations on the occurrence of mitosis in Caryophanon latum. Mycologia, 1952, vol. 44, No. 2, p. 203—206.
Delamater E. D. and Hunter M. E. Preliminary report of true mitosis in the vegetative cell of Bacillus megatherium. Amer. J. Bot., 1951, vol. 38, No. 8, p. 659—662.
Delamater E. D. and Hunter M. E. The nuclear cytology of sporulation in Bacillus megatherium. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 1, p. 13—21.
Delamater E., Yaverbaum S. and Schwartz L. Nuclear cytology of the fungus Eremascus albus. Science, 1952, vol. 115, No. 2992, p. 481.
Delaporte B. et Siminovitch L. Recherches cytologiques sur un Bacillus megatherium lysogène au cours du développement du bactériophage. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 1, p. 90—97.
Demaree J. B. and Smith N. R. Nocardia vaccini n. sp. causing galls on blueberry plants. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 5, p. 249—252.
Demerec M. Studies of the streptomycin-resistance system of mutations in Escherichia coli. Genetics, 1951, vol. 36, No. 6, p. 585—597.
Derx H. G. Azotobacter insigne spec. nov., fixateur d'azote à flagellation polaire. Proc. Kon. Ak. Wetensch., Amsterdam, Ser. C., 1951, vol. 54, No. 4, p. 342—350.
Derx H. G. L'accumulation spécifique de l'Azotobacter agile Beijerinck et de l'Azotobacter vinelandii Lipman. Proc. Kon. Ak. Wetensch., Amsterdam, Ser. C., 1951, vol. 54, No. 5, p. 624—635.
Devi P., Pontecorvo G. and Higginbottom C. Mutations affecting the

nutritional requirements of Aerobacter aerogenes induced by irradiation of dried cells. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 4, p. 781—787.
Deysine A. et Bonet-Maury B. Les effets biologiques des rayons β du $P_{32}$ sur B. coli. C. R. Soc. Biol., Paris, 1951, t. 145, No. 13—14 p. 1091—1093.
Dickinson L. and Codd S. The bacteriophages of Pseudomonas pyocyanea. 2. Bacteriophage reproduction in an iridescent strain. J. gen. Microbiol., 1952, vol. 6. No. 1/2, p. 1—13.
Dienes L. and Weinberger H. J. The L-forms of bacteria. Bact. Rev., 1951. vol. 15, No. 4, p. 245—288.
Diguid J. P. The demonstration of bacterial capsules and slime. J. Path. Bact. vol. 63, No. 4, p. 673—685.
Dulbecco R. A critical test of the recombination theory of multiplicity reactivation. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 2, p. 199—207.
Dulbecco R. Experiments on photoreactivation of inactive bacteriophages. J. cell. comp. Physiol., 1952, vol. 39, Suppl. I, p. 125—128.
Dulbecco R. Mutual exclusion between related phages. J. Bact., 1952, vol. 63. No. 2, p. 209—217.
Duraiswami S. and Subramanian M. K. Further evidence for mitosis in yeasts. Exper., 1951, vol. 7, fasc. 11, p. 422.
Eagle H., Fleischmann R. and Levy M. Development of increased bacterial resistance to antibiotics. I. Continuous spectrum of resistance of penicillin, chloramphenicol and streptomycin. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 5, p. 623—628.
Effect of cold on microorganisms. Nature, Lond., 1951, vol. 168, No 4284, p. 990—991.
Engelhard H. and Houtermans Th. Über die Interpretation der experimentellen Absterbekurven von Bakterien bei Gifteinwirkung. Z. Naturforsch., 1951, Bd. 6b, No. 7, S. 384—387.
Englesberg F. The mutagenic action of formaldehyde on bacteria. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 1, p. 1—11.
Findlay G. M. The virus and the cell. J. R. Micr. Soc., 1951, vol. 71, part 2, p. 151—175.
Fredericq P. Action antibiotique d'un bactériophage. Bull. Soc. Chim. biol., Paris, 1952, t. 34, No. 3—4, p. 415—417.
Füchtbauer H. Vorkommen von Azotobacter agilis Beijerinck in Deutschland. Arch. Mikrobiol., 1951, Bd. 15, No. 2, S. 352—357.
Gehenio P. M. and Luyet B. J. Effect of light in inducing reproductive processes in the mycetozoon Physarella oblonga. Biodynamica, 1951, vol. 7, No. 136, p. 85—99.
Gezelius K. and Fries N. Phage resistant mutants induced in Escherichia coli by caffeine. Hereditas, 1952, vol. 38, No. 1, p. 112—114.
Grassi C. The antibacterial efficiency of cetyltrimethylammonium bromide. Acta Path. Microbiol. Scand., 1952, vol. 31, fasc. I, p. 1—4.
Graudal H. Motile streptococci. Acta Path. Microbiol. Scand., 1952, vol. 31, fasc. I, p. 46—56.
Gregory P. H. Fungus spores. Trans. Brit. Mycolog. Soc., 1952, vol. 35, part I, p. 1—18.
Grelet N. Le déterminisme de la sporulation de Bacillus megatherium. III. L'effet d'une aération limitante sur les cultures agitées de deux variants d'une même souche. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 3, p. 310—317.
Gyllenberg H. H. G. Some aspects of the taxonomy of thermophilic bacilli. Internat. Bull. Bact. Nomen. Taxonomy, 1951, vol. I, No. 3, p. 138—141.
Habersbrunner H. Sorptions-Isothermen verschiedener Trockenhefen. Biochem. Z., 1951, Bd. 322, No. 2, S. 131—136.
Happold F. C., Johnstone K. I. and Rogers H. J. An examination of Bacterium thiocyanoxidans. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4295, p. 332.
Hayes W. Recombination in Bact. coli K 12: unidirectional transfer of genetic material. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4290, p. 118—119.
Hayes W. Genetic recombination in Bact. coli K 12: analysis of the stimulating effect of ultra-violet light. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4311, p. 1017—1018.
Haynes W. C. Pseudomonas aeruginosa — its characterization and identification. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 5, p. 939—950.
Heinmets F. and Taylor W. W. Photobiological studies on Escherichia coli at low temperatures. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 4, p. 477—485.
Heinmets F. and Taylor W. W. Preliminary studies on action of electrical discharge on some chemical compounds and bacteria. Arch. Biochem. Biophys., 1952, vol. 35, No. 1, p. 60—82.
Herčik F. Idealistické představy o povaze bakteriofaga. Biolog. listy, 1951, № 3—4, s. 162—167.
Hettenbach und Ludwig W. Induzierte Inversion der Asymmetrieform bei Bacillus mycoides Flügge. Exper., 1951, Bd. 7, No. 12, S. 457—459.
Hollis J. P. Studies on Streptomyces scabies. I. Variability in a melanin-indicator medium. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 5, p. 273—276.
Huet M. Etude de deux souches de Cl. saccharolyticum (Distaso) Bergey et al. 1923. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 2, p. 238—240.

Hunter. M. E. and. Delamater E. D. Observations on the nuclear cytology of spore germination in Bacillus megatherium. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 1, p. 23—31.
Ionesco H. Systèmes inductibles et non inductibles chez Bacillus megatherium lysogène. C. R. Acad. Sci., Paris, 1951, t. 233, No. 25, p. 1702—1704.
Joly M. Modifications des particules des virus de la mosaïque du tabac en solution. Étude par la biréfringence d'écoulement. I. Action de divers agents physiques. Biochem. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 2, p. 134—144.
Joly M. Modifications des particules de virus de la mosaïque du tabac en solution. Étude par la biréfringence d'écoulement. II. Action de divers agents chimiques. Biochim. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 3, p. 245—256.
Jordan W. E., Mefferd R. B., jr., and Wyss O. The radiation dose-response curve and bacterial mutations. Science, 1951, vol. 114, No. 2965, p. 436—437.
Kaushal R., Walker T. K. and Drummond D. G. Observations on the formation and structure of bacterial cellulose. Biochem. J., 1951, vol. 50, No. 1, p. 128—132.
Kellenberger F. Les nucléotides de Escherichia coli étudiés à l'aide du microscope électronique. Exper., 1952, vol. 8, fasc. 3, p. 99—101.
Kelner A. Experiments on photoreactivation with bacteria and other microorganisms. J. cell comp. Physiol., 1952, vol. 39, Supl. I, p. 115—117.
Kennedy J. S. A biological approach to plant viruses. Nature, Lond., 1951, vol. 168, No. 4282, p. 890—894.
Knöll H. und Zapf K. Untersuchungen zum Problem des Bakterienzellkerns. Zbl. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 157, No. 6, S. 389—406.
Kockova-Kratochvilova A. und Necasek J. Zur Frage der Bestimmung der Hefearten nach ihrer Zellengrösse. Microskopie, 1952, Bd. 7, H. 1/2. S. 8—17.
Kopper P. H. Studies on bacterial reducing activity in relation to age of culture J. Bact., 1952, vol. 63, No. 5, p. 639—645.
Kuroya M., Ishida N., Katagiri K., Takahashi B. and Shiratori T. Studies on the antibiotic substances from Actinomyces. XV. Reexamination of the antibacterial spectra of the I-st group Actinomyces using several streptothricin-fast strains of E. coli as test organisms. J. Antibiotics, 1951, vol. 4, No. 5, p. 321—326.
Kuroya M., Takahashi R., Ishida N., Katagiri K. and Shimizu I. Studies on the antibiotic substances from Actinomyces. XVI. Cross-inhibition among various antibiotic producing Actinomyces belonging to the first group. J. Antibiotics, 1951, vol. 4, No. 5, p. 327—332.
Lanham U. N. Observations on the supposed intracellular symbiotic microorganisms of aphids. Science, 1952, vol. 115, No. 2991, p. 459—460.
Larson R. H., Stahmann M. A., Walker J. C. and Colburn R. W. Mutations of potato virus X induced by nitrogen mustard. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 1, p. 25.
Les bactéries du latex. La Nature, 1952, No. 3206, p. 191.
Lederberg E. M. Lysogenicity in E. coli K-12. Genetics, 1951, vol. 36, No. 3, p. 560.
Leifson E. Straining, shape and arrangement of bacterial flagella. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 4, p. 377—389.
Lembke A., Kaufmann W., Lagoni H. und Gantz H. Über die Reaktivierung von UV-inaktivierten Bakterien. Naturwiss., 1951, Jrg. 38, H. 24, S. 564.
Lieb M. Forward and reverse mutation in a histidine-requiring strain of Escherichia coli. Genetics, 1951, vol. 36, No. 3, p. 460—477.
Lindegren C. C. and Lindegren G. Tetraploid Saccharomyces. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 5, p. 885—893.
Long G. and Kopper P. H. An uncommon type of bacteriophage, Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4295, p. 331—332.
Luria S. E. Reactivation of ultraviolet-irradiated bacteriophage by multiple infection. J. cell. comp. Physiol., 1952, vol. 39, Suppl. I, p. 119—123.
Lwoff A. Lysogenic bacteria, I. Endeavour, 1952, vol. II, No. 42, p. 72—77.
Lwoff A. et Siminovitch L. Induction de la lyse d'une bactérie lysogène sans production de bactériophage. C. R. Acad. Sci., Paris. 1951, t. 233, No. 22, p. 1397—1399.
Macary J. Des corpuscules métachromatiques des corynebactéries. Ann. Inst. Pasteur, 1951, t. 81, No. 6, p. 657—662.
McLean R. A., Sulzbacher W. L. and Mudd S. Micrococcus cryophilus spec. nov.; a large coccus especially suitable for cytologic study. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 6, p. 723—728.
MacLeod R. A. Toxicity of o-phenanthroline for bacteria. Federat. Proc., 1952, vol. 11, No. 1, part I, p. 98—99.
McVeigh I. and Hobdy Ch. J. Development of resistance by Micrococcus pyogenes var. aureus to antibiotics: Morphological and physiolgical changes. Amer. J. Bot., 1952, vol. 39, No. 5, p. 352—359.
Malmgren B. and Hedén C. G. Studies on the cultivation of microorganisms on a semi-industrial scale. Acta Path. Scand., 1952, vol. 30, No. 2, p. 223—229.
Martin G. J. Biological antagonism. The theory of biological relativity. Philadelphia, Blakiston Co, 1951, 516 p.
Mefferd R. B. and Matney Th. S. Protection of Escherchia coli against ultraviolet

radiation by pretreatment with carbon monoxide. Science, 1952, vol. 115, No. 2979, p. 116—117.
Meinecke G. Genetische Zusammenhänge zwischen Amöben- und Bakterienformen. Mikroskopie, 1951, Bd. 6, H. I, S. 357—362.
Menna M. E. Natural occurrence of rough variant of a yeast Candida albicans. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4300, p. 550—551.
Meyer J., Malgras J. et Aladame N. Etude d'une variété hautement thermorésistante de Cl. valerianicum. Ann. Inst. Pasteur. 1952, t. 82, No. 2, p. 240—241.
Miller G. L. Eitelman E. S. and Golder R. H. Evidence for mutation of southern bean mosaic virus affecting its electrophoretic properties. Arch. Biochem. Biophys., 1951, vol. 34, No. 1, p. 162—168.
Mitra K. K. Physiological consequences of polyploidy in yeasts I. Fermentation characteristics of a diploid brewery yeast and its autotetraploid. Biochem. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 6, p. 615—624.
Miura Y., Nakamura Y. et Matsudaira H. Le mode d'action de l'acide usnique contre les bactéries. Bull. Soc. Chim. Biol., Paris, 1951, t. 33, No. 10, p. 1577—1583.
Moos W. S. Effect of slow cathode rays on microorganisms. Nucleonics, 1951, vol. 8, No. 1, p. 50—53.
Moos W. S. Electron microscopy of fibers obtained from reactions between copper and a fraction of pyocyanine. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 6, p. 767—770.
Moos W. S. Variation of irradiation effects on microorganisms in relation to physical changes of their environment. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 5, p. 688—690.
Morquer R. et Montant Ch. Déterminisme de la formation des spores chez le Trichothecium roseum (Persoon) Link. C. R. Acad. Sci., Paris, 1952, t. 234, No. 2, p. 241—243.
Mortenson L. E. and Wilson P. W. Effect of molecular nitrogen and hydrogen evolution by Clostridium pasteurianum. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 4, p. 513—514.
Mudd S., Brodie A. F., Winterscheid L. C., Hartman Ph. F., Beutner F. H. and McLean R. A. Further evidence of the existence of mitrochondria in bacteria. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 6, p. 729—739.
Mudd S., Winterscheid L. C., DeLamater E. D. and Henderson H. J. Evidence suggesting that the granules of mycobacteria are mitochondria. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 4, p. 459—475.
Murray R. G. E. and Robinow C. F. A demonstration of the disposition of the cell wall of Bacillus cereus. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 2, p. 298—300.
Newbould F. H. S. Lysis of Rhizobium melilotus in agar film by bacteriophage. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4298, p. 457.
Newcombe H. B. Sectoring in colonies from irradiated cells of Escherichia coli. Genetics, 1951, vol. 36, No. 3, p. 570.
Newcombe H. B. A comparison of spontaneous and induced mutations of Escherichia coli to streptomycin resistance and dependence. J. Cell. Comp. Physiol., 1952, vol 39. Suppl. I, p. 13—26.
Newcombe H. B. and McGregor J. On the nonadaptive nature of change to full streptomycin resistance in Escherichia coli. J. Bact., 1951, vol. 62, No. 5, p. 539—544.
Newton N. and Rosberg D. W. Electron-microscope studies of a new orchid virus complex. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 2, p. 79—82.
Niethammer A. und Ungerer S. Zur Systematik der Pilzgruppe Penicillium Link. 2. Mitteilung: Physiologische Untersuchungen in Hinblik auf die systematische Bewertung. Arch. Mikrobiol., 1951, Bd. 16, S. 303—318.
Northrop J. H. The effect of various culture media on infection, growth, lysis and phage production of B. megatherium. J. gen. Physiol., 1952, vol. 35, No. 3, p. 471—481.
Olive L. S. Studies on the morphology and cytology of Itersonilia perplexans Derx. Bull. Torrey Glub, 1952, vol. 79, No. 2, p. 126—138.
Olivo R. Osservazioni sul comportamento del nucleo batterico nelle forme giganti da litio. Riv. Ital. di Igiene, 1951, vol. II, No. 112, p. 8—28.
Ostertag H. Celluloseabbauende Mikroorganismen. Z. Hyg., 1952, Bd. 133, H. 6, S. 489—509.
Paoletti A. Destino del nuclei batterici e sporali in seguito ad azione del calore. Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1951, vol. 27, No. 12, p. 1703—1705.
Pardee A. B., Schachman H. K. and Stanier R. Y. Chromatophores of Rhodospirillum rubrum. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4294, p. 282—283.
Parker R. B. and Elliker P. R. Destruction of lactic acid streptococcus bacteriophage by hypochlorite and quaternary ammonium compounds. J. Milk. Food Technol., 1951, vol. 14, No. 2, p. 52—54.
Powell J. F. The sporulation and germination of a strain of Bacillus megatherium. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 993—1000.
Price W. H. Phage formation in Staphylococcus muscae cultures. X. The relationship between virus synthesis, the release of bacterial ribonucleic acid, virus liberation and cellular lysis. J. gen. Physiol., 1952, vol. 35, No. 3, p. 409—421.
Prevot A. R. L'ubiquite des bactéries anaérobies et la notion nouvelle de «microflore originelle». La Nature, 1952, No. 3205, p. 147.

Pulvertaft R. J. V. and Haynes J. A. Adenosine and spore germination; phase-contrast studies. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 4, p. 657—663.
Raut C. Cytochrome deficient yeast strains. Genetics, 1951, vol. 36, No. 3, p. 572.
Ravin A. W. and Norman A. Studies on a non-heritable physiological modification in Aerobacter aerogenes. Exper., 1952, vol. 8, fasc. 3, p. 108—110.
Rolly H. Der Entwicklungzyklus eines aeroben Sporenbildners (Bacillus sphaericus) unter besonderer Berücksichtigung der Nuklealstrukturen. Zbl. Bakt., Abt. I, Orig., 1951, Bd. 157, No. 6, S. 407—419.
Roper J. A. Production of heterozygous diploids in filamentous fungi. Exper., 1952, vol. 8, No. 1, p. 14—15.
Roth N. G. and Halvorson H. O. The effect of oxidative rancidity in unsaturated fatty acids on the germination of bacterial spores. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 4 p. 429—435.
Rountree Ph. M. The role of certain electrolytes in the adsorption of staphylococcal, bacteriophages. J. gen. Microbiol., 1951, vol, 5, No. 4, p. 673—680.
Royan S. and Subramaniam M. K. Critical evidence for somatic doubling of chromosomes in a top yeast. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4309, p. 932.
Ruschmann G. Der Azotobacter-test für Hemm-und Wirkstoffe. Pharmazie, 1952, Jrg. 7, H. 1, S. 5—9.
Ryan F. J. Distribution of numbers of mutant bacteria in replicate cultures. Nature, Lond., 1952, vol. 169, No. 4308, p. 882—883.
Saissac R., Brugière J. M. et Raynaud M. Activité pectinolytique de quelques bactéries anaérobies. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 3, p. 356—361.
Sands M. K. and Roberts R. B. The effects of a tryptophanhistidine deficiency in a mutant of Escherichia coli. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 4, p. 505—511.
Saz A. K., Eagle H. and Toal J. N. The effect of ultraviolet irradiation on the development of resistance of bacteria to antibiotics. J. Bact., 1952, vol. 63. No. 4, p. 513—523.
Scarr M. P.Osmophilic yeasts in raw beet and cane sugars and intermediate sugar-refining products. J. Gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 4, p. 704—713.
Schanderl H. Über das Studium der Chondriosomen pflanzlicher Zellen intra vitam. Züchter, 1950, Bd. 20, S. 65—76.
Schneider L. K. and Cross H. A selective mechanism in Escherichia coli. Biol. Bull., 1951, vol. 101, No. 2, p. 203.
Schuler R. Die vitale Darstellung der Chromatinstrukturen von Bakterium coli mit Hilfe des Fluoreszenzmikroskopes. Naturwiss., 1952, Jg. 39, H. 4, S. 90—91.
Seelemann M. und Carstens O. Zur Biologie des S. lactis und S. cremoris (Gruppe L.). Milchwissenschaft, 1951, Bd. 6, No. 7, S. 231—234.
Seyfarth W. Über das Studium der Chondriosomen der Soorhefe (Monilia albicans) und ihr Nachweis mit Triphenyltetrazoliumchlorid. Naturwiss., 1952, Jg. 39, H. 4, S. 91.
Seyfarth W. Über das Studium der Chondriosomen der Soorhefe (Monilia albicans) und ihr Nachweis mit Triphenyltetrazoliumchlorid. II. Mitteilung. Naturwiss., 1952, Jg. 39, H. 7, S. 162—163.
Shaw C., Stitt J. M. and Cowan S. T. Staphylococci and their classification. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, No. 5, p. 1010—1023.
Sijpesteijn A. K. On Ruminococcus flavefaciens, a cellulose-decomposing bacterium from the rumen of sheep and cattle. J. gen. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 869—879.
Smoliar V. Activités bactériolytiques de Bacillus megatherium. C. R. Soc. Biol., Paris, 1951, t. 145, No. 17—18, p. 1416—1419.
Socias A. y Sierra G. El factor de transformacion moho-bacteria. Microbiol. Española, 1951, vol. 4, No. 1, p. 23—31.
Sörgei G. Über eine neue Kulturmethode für Mikroorganismen. Züchter, 1951, Bd. 21, No. 10/11, S. 322—324.
Stanier R. Y. Enzymatic adaptation in bacteria. Ann. rev. Microbiol., 1951, vol. 5, p. 35—56.
Stapleton G. E., Hollaender A. and Martin F. L. Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiation on Aspergillus terreus. I. Relationship of relative biological efficiency to ion density. J. cell. comp. Physiol., 1952, vol. 39, Suppl. I, p. 87—100.
Stapleton G. F. and Hollaender A. Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiations on Aspergillus terreus. II. Use of modifying agents and conditions. J. Cell. Comp. Physiol., 1952, vol. 39, Suppl. I, p. 101—113.
Stapp C. Zur Frage der «Regeneration» von Chondriosomen zu Bakterien. Biol. Zbl., 1951, Bd. 70, H. 9/10, 398—417.
Stein W. und Harm W. Wärmeaktivierung «spontan»-inaktiver und UV-inaktivierter Colibakterien. Naturwiss., 1952, Jg. 39, H. 5, S. 113.
Stent G. S. and Wollman E. L. On the two-step nature of bacteriophage adsorption. Biochim. Biophys. Acta, 1952, vol. 8. No. 3, p. 260—269.
Stevens C. M. and Mylroie A. Mutagenic activity of compounds related to mustard gas. Biochim. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 3, p. 325—331.

Stolp H. und Speyer E. Kritische Bemerkung zur angeblichen Umwandlung von Azotobacter. Naturwiss., 1951, Jg. 38, H. 20, S. 481.
Stolp H. und Speyer E. Zur Frage der Anpassungsfähigkeit von Azotobacter. Arch. Mikrobiol., 1952, Bd. 17, H. 1, S. 30—33.
Swart-Füchtbauer H. und Rippel-Baldes A. Die baktericide Wirkung des Sonnenlichtes. Arch. Mikrobiol., 1951, Bd. 16, No. 4, S. 358—362.
Teillon J. Valeur diagnostique relative de l'antibiose croisée entre Streptomyces antibiotiques. C. R. Acad. Sci., Paris, 1952, t. 234, No. 3, p. 360—362.
Thanos A. Effect of cycloheximide (actidione) and some environmental factors on the germination of spores of Monilia fructicola and Botrytis cinerea. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 1, p. 21.
Thomas J. B. A note on the grana in algae and in photosynthezing bacteria. Proc. Kon. Ak. Wetensch., Amsterdam, 1952, vol. 55, No. 2, Ser. C, p. 207—208.
Thornberry H. H. and Shanahan A. J. Streptomycin production by Streptomyces griseus from fractions of peanuts and soybeans. Arch. Biochem., 1951, vol. 33, No. 3, p. 459—464.
Tomcsik J. Complex structure of the bacterial capsule in the genus Bacillus. Exper., 1951, vol. 7, No. 12, p. 459—460.
Vago C. et Busnel M. C. Photosensibilité du Bacillus cereus var. Alesti au rayonnement ultraviolet de 2537 A. Antonie van Leeuwenhoek, 1952, vol. 18, No. 2, p. 125—125.
Wahl R. et Blum-Emerique L. Les bactéries semi-résistantes au bactériophage. III. Etude quantitative de la production des phages par les bactéries semirésistantes infectées. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 2, p. 194—205.
Wahl R. et Blum-Emerique L. Les bactéries semi-résistantes au bactériophage. IV. Influence de la concentration de certains ions sur le comportement des bactéries semi-résistantes vis-à-vis du phage. Singnification de ces bactéries. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 3, p. 266—276.
Watson J. D. The properties of x-ray inactivated bacteriophage. II. Inactivation by indirect effects. J. Bact., 1952, vol. 63, No. 4, p. 473—485.
Wheeler H. E. Single spores and other fungus structures tagged with radiocarbon. Phytopathology, 1952, vol. 42, No. 1. p. 23.
Wickerham L. J. and Burton K. A. Occurrence of yeast mating types in nature. J. Bact., 1952, vol. 63. No. 4, p. 449—451.
Williams R. C. High-resolution electron microscopy of the particles of tobacco mosaic. Biochim. Biophys. Acta, 1952, vol. 8, No. 3, p. 227—244.
Williams O. B. and Campbell L. The effect of subtilin on thermophilic flat sour bacteria. Food Res., 1951, vol. 16, No. 4, p. 347—352.
Willich G. Ein neuer Nährboden zur Anaeroben-Züchtung. Zbl. Bakt., Abt. I. Orig., 1952, Bd. 157, H. 8, S. 598—602.
Winogradsky S. Sur la classification des bactéries. Ann. Inst. Pasteur, 1952, t. 82, No. 2, p. 125—131.
Wright R. E. Enhancement of the normal reversion-rate of a serineless Escherichia coli mutant by certain organic acids. Nature, Lond., 1951, vol. 168, No. 4286, p. 1087—1088.
Wurtz M. B. et Mursch M. R. Intervention des pyridines-nucléotides dans une mutation observée chez Streptobacterium plantarum. C. R. Acad. Sci., Paris, 1952, t. 234, No. 16, p. 1646—1647.

(*Продолжение см. т. XXII, 4*)

# ХРОНИКА

## ПОСТАНОВЛЕНИЕ ПРЕЗИДИУМА АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР

**от 23 января 1953 г. № 28**

**Об утверждении постановления VIII сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме АН СССР от 27 декабря 1952 г.**

Президиум Академии наук СССР постановляет:

1. Утвердить постановление VIII сессии Научного совета о проверке исполнения рекомендаций IV сессии Совета о научно-исследовательской работе коллективов, руководимых акад. Л. А. Орбели (приложение).

2. Довести постановление Научного совета до сведения руководства Академии медицинских наук СССР и Академии педагогических наук РСФСР.

3. Опубликовать постановление Президиума и постановление VIII сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова в журналах Отделения биологических наук АН СССР.

Президент Академии наук СССР академик — **А. Н. Несмеянов**

Главный ученый секретарь Президиума Академии наук СССР академик — **А. В. Топчиев**

Приложение к постановлению Президиума АН СССР от 23 января 1953 г. № 28

### Постановление

### VIII сессии Научного совета по проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова при Президиуме Академии наук СССР 27 декабря 1952 года

1. Научный совет заслушал и обсудил доклад акад. Л. А. Орбели о научно-исследовательской работе руководимых им физиологической лаборатории Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта АПН РСФСР и групп для индивидуальной работы АН СССР и АМН СССР, а также содоклад комиссии Научного совета (Д. А. Бирюков, Н. И. Красногорский, П. С. Купалов) по проверке выполнения рекомендаций, данных акад. Л. А. Орбели на IV сессии Совета (8 июня 1951 года).

Научный совет считает, что акад. Л. А. Орбели попрежнему остается на антипавловских позициях в науке, признавая лишь, и то с многочисленными оговорками, некоторые «неточности» и «неправильности» формулировок, допущенных им в своих печатных выступлениях до Объединенной сессии.

На IV сессии Научного совета акад. Л. А. Орбели заявил о согласии с критикой допущенных им ошибок в физиологии. В настоящее время акад. Л. А. Орбели утверждает, что IV сессия не только не оказала ему какой-либо помощи, но наоборот, имела лишь отрицательное влияние на его научную деятельность. Акад. Л. А. Орбели и его сотрудники не приняли во внимание рекомендаций Научного совета по исправлению допущенных ими теоретических ошибок и составлению научно-исследовательского плана руководимых им лабораторий.

В результате этого научные исследования акад. Л. А. Орбели и его сотрудников за прошедшие полтора года не развивались по пути правильной разработки павловского учения.

Академик Л. А. Орбели не желает прислушаться к критике, направленной на помощь в преодолении допущенных им ошибок.

Научный совет считает необходимым довести до сведения руководства Академии педагогических наук РСФСР, Академии медицинских наук СССР и Бюро Отделения биологических наук АН СССР о неблагополучном положении в коллективах, руководимых акад. Л. А. Орбели, и отсутствии воспитательной работы с молодыми кадрами с позиций павловского учения.

2. Научный совет отмечает, что после Объединенной сессии недостаточно была развернута в массовой и научной печати критика идеалистических концепций, развиваемых академиком Л. А. Орбели.

Следует признать слабой работу в этом отношении большинства членов Научного совета.

Научный совет рекомендует редакции физиологических, биологических, медицинских и педагогических журналов систематически публиковать статьи, вскрывающие вред применения идеалистического, субъективного метода, отстаиваемого Л. А. Орбели и другими.

Научный совет считает целесообразным широко осветить в общей и специальной печати итоги VIII сессии Научного совета.

Председатель Научного совета
академик — **К. М. Быков**
Секретарь Научного совета —
**Э. Ш. Айрапетьянц**

## О КНИГЕ С. Н. ВИНОГРАДСКОГО «МИКРОБИОЛОГИЯ ПОЧВЫ»

«Микробиология почвы» С. Н. Виноградского представляет сборник его избранных работ, сыгравших выдающуюся роль в развитии ряда существенных теоретических положений современной общей микробиологии. Книга эта ценна тем, что в ней представлены те работы С. Н. Виноградского, которые явились началом разработки ряда сложных вопросов физиологии и экологии микроорганизмов. Они публиковались в разных журналах, в большей части иностранных, и до сих пор были малодоступны.

Эта книга отражает зарождение и развитие тех идей и методов исследования, которым было суждено стать мощным толчком в изучении мира микроорганизмов и их роли в жизни природы. По существу своему она является лучшим отражением истории развития идей ряда крупных разделов общей микробиологии, начало которых положено работами С. Н. Виноградского. С самого начала своей научной деятельности ему удалось предвидеть теоретическое значение определенных наблюдений и находить верные пути к их толкованию.

Читатель уже с первых страниц книги знакомится с весьма простыми и в то же время полностью убедительными опытами культивирования на предметном стекле в «микроаквариумах» серо- и железобактерий и чувствует зарождение тех идей, которые сам автор поставил перед собой и блестяще решил только тогда, когда перешел к исследованиям процесса нитрификации.

В статье о серобактериях С. Н. Виноградский утверждает только то, что непосредственно следует из добытых им наблюдений, а именно, что «окисление серы серобактериями эквивалентно по энергетике дыхательному акту...». Этим впервые был установлен факт чрезвычайной важности — возможность осуществления жизни за счет окисления неорганических веществ.

Далее следуют работы о железобактериях, развитие которых связано с энергией, освобождающейся в указанных выше химических процессах — окисления закиси железа.

Как показал Виноградский, бактерии, приспособившиеся жить в весьма бедных органическим веществом серных и железистых источниках, добывают энергию, необходимую для жизни, за счет окисления серы и железа.

Не прошло и трех лет со времени первой работы о серобактериях, как в серии классических работ С. Н. Виноградский блестяще разрешает вопрос о нитрификации.

При этом совершенно неожиданно для того времени (1900—1901) выяснился факт чрезвычайной важности: оказалось, что «ассимиляция углекислоты в природе имеет место не только в процессе фотосинтеза..., но также и при хемосинтезе, без участия лучистой энергии» (стр. 240).

Оригинальность этих идей об автотрофности и жизни за счет окисления неорганических веществ очевидна также по тому, какие нападки встречали первые статьи С. Н. Виноградского по этим вопросам.

Однако многочисленные исследования научных работников всех стран установили их принципиальную правильность и способствовали их дальнейшему расширению.

Нужно отметить, однако, что выдающийся успех научного творчества С. Н. Виноградского определился не только его физиолого-экологическим подходом к пониманию жизни микроорганизмов, но также разработкой оригинальных и тщательно продуманных новых методов исследования: элективные условия культивирования, прямой счет бактерий, почвенные пластинки и т. д., которые вошли в повседневную практику сегодняшнего дня всех лабораторий, работающих в вопросах общей микробиологии.

За указанными выше работами С. Н. Виноградского последовали: выделение из почвы бактерий, способных фиксировать молекулярный азот, и изучение процесса азотфиксации, изучение бактерий, разлагающих клетчатку и т. д.

Дальнейший этап деятельности С. Н. Виноградского был посвящен изучению почвенных микроорганизмов и процессов, осуществляемых ими в почве. Эти работы его легли в основу развития большого специального раздела — почвенной микробиологии, который особенно пышное развитие получил в нашей стране.

Было бы признаком неуважения к крупнейшему отечественному микробиологу пытаться на нескольких страницах журнала охарактеризовать тот большой и многообразный вклад, которым обязана микробиология С. Н. Виноградскому. Но если я пишу эти строки, то обращаюсь к читателям и в первую очередь к студенческой молодежи, посвящающей себя работам в области микробиологии, с указанием, что в вышедшей книге крупнейшего микробиолога они не только найдут историю зарождения и развития общепризнанных в настоящее время теоретических установок, но и поймут тот настойчивый и кропотливый путь, которым вырываются тайны природы при правильной постановке вопросов и тщательном подборе надежных методов исследования.

*В. Н. Шапошников*

## ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА И. Д. БУРОМСКОГО

25 августа 1952 г. на 68-м году жизни скончался профессор Воронежского сельскохозяйственного института, заведующий кафедрой микробиологии и физиологии растений Иван Дмитриевич Буромский. Из рядов советских микробиологов смерть вырвала видного ученого-экспериментатора, знатока своей специальности, замечательного лектора-преподавателя.

Иван Дмитриевич родился 1 февраля 1884 г. в городе Рыльске Курской губ. В 1907 г. он окончил естественное отделение физико-математического факультета Харьковского университета. Сельскохозяйственное образование И. Д. Буромский получил в Московском сельскохозяйственном институте (ныне Тимирязевская с.-х. академия), с.-х. отделение которого окончил в 1910 г. с получением диплома и звания ученого агронома I разряда.

После успешного завершения образования проф. Буромский был оставлен на работе в институте и в октябре 1910 г. избран ассистентом кафедры физиологии растений и микробиологии, руководимой проф. Н. Н. Худяковым. Н. Н. Худяков оказал большое влияние на формирование научных интересов Ивана Дмитриевича и в значительной степени определил дальнейший путь работы ученого-микробиолога. В Московском сельскохозяйственном институте Иван Дмитриевич читал самостоятельные курсы по микробиологии и выполнил ряд научных работ.

В 1929 г. И. Д. Буромский избирается профессором кафедры микробиологии в физиологии растений Воронежского с.-х. института, где и оставался до последних дней своей жизни. Здесь он организовал и оборудовал новую лабораторию по физиологии и микробиологии и был много лет деканом агрономического факультета. На этой должности он проявил большую деловитость, исключительную тактичность и организаторские способности. В Воронеже Иван Дмитриевич состоял профессором биохимии и микробиологии Химико-технологического института пищевой промышленности, а одно время (1933—1938) — профессором физиологии растений Воронежского государственного университета.

Научная деятельность проф. Буромского отличается большой разносторонностью. Многие его работы касаются различных разделов физиологии растений. В первых своих работах он исследовал влияние зольных элементов на развитие плесневого грибка Aspergillus niger, влияние органических кислот на дрожжи. Большая работа проделана им по изучению влияния подкормок на урожай и динамику зольных элементов у культурных растений (пшеница и просо), а также по влиянию ультракоротких волн и других факторов на прорастание семян и развитие растений (совместно с Д. П. Бурнацким и другими сотрудниками и учениками).

Иван Дмитриевич выполнил ряд исследований по изучению биологии азотфиксирующих бактерий, плесневых грибов, дрожжей и других микроорганизмов. В этом направлении им опубликовано много научных работ и популярных статей. Некоторые его работы нашли применение на свеклосахарных и крахмалопаточных заводах. В порядке содружества с производством им совместно с сотрудниками произведено микробиологическое обследование реки Воронеж и воды завода имени Кирова в связи со слизеобразованием.

Несколько работ И. Д. Буромского посвящено фитопатологии — бактериозам сахарной свеклы и картофеля и заразихе на подсолнечнике. В частности, им всесторонне исследован слизистый бактериоз сахарной свеклы при хранении (1931). Совместно с Матюшенко (1934) им выделены и описаны возбудители заболевания и новые виды бактерий — Bacterium betae viscosum Buromsky et Matuschenko и Bacterium flavum Buromsky et Matuschenko. Эти бактерии впоследствии оказались наиболее активными возбудителями сосудистого бактериоза.

Последние годы своей жизни проф. Буромский работал в области почвенной микробиологии. Наряду с разносторонней и плодотворной научной работой Иван Дмитриевич более сорока лет занимался педагогической деятельностью в высших учебных заведениях Москвы и Воронежа. Лекции его отличались простотой построения, ясностью изложения и глубиной освещения затрагиваемых вопросов, а сам лектор пользовался всегда заслуженным авторитетом и уважением.

Проф. И. Д. Буромский принимал активное участие в общественной жизни института. Все свои силы и знания он отдал почетному и великому делу подготовки молодых кадров социалистического сельского хозяйства, воспитывая их в духе преданности нашей партии, в духе горячего советского патриотизма и готовности всегда служить Родине, советскому народу.

В личной жизни мы знали Ивана Дмитриевича как человека безукоризненной честности, неизменной доброжелательности к людям, готового помочь им в трудную минуту, скромного, хорошего товарища. Именно таким сохранится он в памяти всех знавших его и общавшихся с ним.

*Н. А. Черемисинов*
*Т. К. Гапоненков*

# СОДЕРЖАНИЕ

## Экспериментальные статьи


Н. М. Митюшова. О соотношении процессов размножения и окисления у Acetobacter suboxydans в зависимости от состава среды . . . . . 249

Э. М. Диканская. Исследования по физиологии питания гриба Eremothecium ashbyii . . . . . 256

М. С. Лойцянская. О новом виде уксуснокислых бактерий . . . . . 263

Е. И. Квасников и М. Г. Сумневич. Молочнокислые бактерии в эпифитной микрофлоре растений Средней Азии . . . . . 267

Н. С. Митрофанова. Изменение микрофлоры почв степей под влиянием лесопосадок . . . . . 275

А. Н. Наумова. Накопление токсических веществ в сероземной почве под культурой люцерны . . . . . 281

А. Ф. Шулындин. Повышение эффективности соевого нитрагина путем селекции сортов сои с высокой восприимчивостью к клубеньковым бактериям . . . . . 288

Г. Г. Винберг и М. С. Ломоносова. Общее число бактерий и скорость потребления кислорода в водах разной степени загрязнения . . . . . 294

П. И. Бучин. Элективные среды при изучении микробного антагонизма . . . 304

Р. Г. Гогоберидзе. О применении метода оседания для количественного микробиологического анализа воздуха . . . . . 308

Л. М. Тарасевич. К вопросу о получении безжелтушных выкормок тутового шелкопряда . . . . . 311


## Дискуссия


К. С. Сухов. О природе вирусов . . . . . 316

Ш. Д. Мошковский. О принципах классификации возбудителей вирусных инфекций . . . . . 325


## Рефераты


Общая микробиология, морфология, физиология и биохимия . . . . . 338


## Критика и библиография


Е. Н. Мишустин.— М. М. Кононова. Проблема почвенного гумуса и современные задачи его изучения . . . . . 344

В. А. Шорин.— П. Н. Кашкин. Антибиотики и их практическое использование 347

Библиография (Иностранная литература, 1951—1952 гг.) . . . . . 350


## Хроника


Постановление Президиума Академии наук СССР от 23 января 1953 г. № 28 357

В. Н. Шапошников. О книге С. Н. Виноградского «Микробиология почвы» 358

Н. А. Черемисинов, Т. К. Гапоненков. Памяти проф. И. Д. Буромского. 359



Т-03189 Подписано к печати 19/V1953 г. Печ. л. 9,59

Уч.-изд. л. 12,1 Формат бум. 70×108 1/16 Бум. л. 3 1/2 Тираж 5750 экз. Зак. 1220

2-я типография Издательства Академии наук СССР. Москва, Шубинский пер., д. 10

Цена 12 руб.